# Ueber

# neuroparalytischen Tod

und die

## Berechtigung des Gerichtsarztes

zu dessen

## Annahme.

Von

Friedrich Haag

prakt. Arzt.

Stadtarzt in Sindelfingen (Württemberg.)

---

*Würzburg.*

Druck von J. B. Fleischmann.

*1884.*

Referent: Herr Hofrath Dr. Rindfleisch.

Der

**medicinischen Facultät**

in Würzburg

**zur Erlangung der Doctorwürde**

vorgelegt

vom Verfasser.

Ein gar oft durchpflügtes und doch so wenig erkanntes Feld betreten wir mit unserm Thema, oft durchpflügt, weil überall wo in die ewigen Naturgesetze gewaltsam eingegriffen wird Forschung und Ergründnng den menschlichen Geist anregt, so hier wo das Gesetz der Allmählichkeit des Werdens und Vergehens im organischen Leben dadurch verletzt wird, dass mehr oder weniger plötzlich oft ohne jegliche Mittelglieder so bedeutende Störungen in den Lebensverrichtungen menschlicher Organismen auftreten, dass das Fortbestehen des Lebens dadurch unmöglich wird; und doch so wenig erkannt, weil weder das Messer des Anatomen noch das mikroscopisch geschärfte Auge des Pathologen einzudringen vermag in jene geheimen innern, die letzte Ursache alles Seins bildenden Vorgänge des Nervenlebens, daher gar oft an Stelle des entrückten Bodens der exakten Wissenschaften das schlüpfrige Terrain der Vermuthungen und subjektiven Ansichten betreten werden muss.

Dass der schon den erlauchten Vätern der Medicin, Hippokrates, Galen etc. bekannte Tod durch Nervenlähmung zu Zeiten des Fehlens oder in den Kinderjahren der exakten Hilfswissenschaften und vor Allem

der Nervenphysiologie den verschiedenartigsten z. Th. baroksten Erklärungen unterlegen sein musste, ist begreiflich. So spricht, um nur ein Beispiel aus der spätern Zeit dieser Periode anzuführen, der Jatrochemist Helmont — ein Kind phantastischer Zeit — zu Anfang des 17. Jahrhunderts von einem grossartigen thierischen Geiste welcher das Gehirn betäubt. Aber auch später als man die Funktionen des Nervensystems gründlicher zu studiren sich bemühte, kamen die heterogensten Ansichten und naivsten Definitionen zum Vorschein. So stellte man sich z. B. den räthselhaften Vorgang beim neuroparalytischen Tode vor als Gehirnkrampf, im vorigen Jahrhundert vielfach als Unterbrechung oder Veränderung einer elektrischen Materie, ferner als Unterbrechung des Stammes der Nervenkraft, als Collaps der Hirnmasse etc. Und selbst bis zur neuesten Zeit ist noch wenig Klarheit in das Dunkel gedrungen. Die Neurologen der Gegenwart, die mit der Betretung des physiologisch-anatomischen Bodens den Stein des Weisen gefunden zu haben wähnen, konnten, trotzdem die Untersuchungsmethoden durch Vervollkommnung der Hilfswissenschaften, besonders durch Gewinnung der Microscopie bedeutend bereichert und vervielfältigt wurden, den Schleier noch nicht lüften. Zwar wurden in neuer Zeit mancherlei histologische Veränderungen bei solchen neuropathologischen Vorgängen gefunden, die sich hauptsächlich auf die Nervenelemente erstrecken, so von Mierzejewski: Vermehrung der Kerne und Veränderung der Zellen (Riesen- und Spinnenzellen), doch sind die Akten darüber noch keineswegs geschlossen, wenn gleich hiermit der richtige Weg zur Aufklärung betreten zu sein scheint.

Abgesehen von diesen histogenetischen Unklarheiten begegnen uns solche wenn wir Stellung nehmen

zu der Frage, welche Todesarten gehören in das Gebiet der Neuroparalyse, des Nervenschlags?

Wie überhaupt mit dem Worte „Schlag“ vielfach Missbrauch getrieben wurde, wie alle nur möglichen plötzlichen Störungen nicht allein des Lebens sondern auch der Gesundheit mit dem Sammelnamen „Schlag“ belegt wurden — wir erinnern z. B. nur an den Wasser- und Schleimschlag — so ging es auch mit dem Nervenschlag. Als wissenschaftlicher Deckmantel unwissenschaftlicher Oberflächlichkeit, aber auch als Nothbehelf zu Zeiten mangelhafter Untersuchungsmethoden wurden mancherlei degenerative und nutritive resp. vaskulöse Anomalien zumal in Centrum der Cerebrospinalnerven für Neuroparalyse ausgegeben und es ist das Verdienst der Neuzeit, manchen letären Prozess dem Rahmen der Neuroparalyse entrissen zu haben: „Les extrèmes se touchent!“ Kaum hatten sich für einige unter die Neuroparalyse gerechnete Todesarten andere Todesursachen, vornehmlich vasculöser Natur gefunden so fehlte es nicht an einigen Umstürzlern, die die rothe Fahne der vaskulösen Theorie allein hochhielten und der Neuroparalyse valet sagten.

Versuchen wir nun eine Definition des neuroparalytischen Todes zu geben, so müssen wir von der physiologischen Errungenschaft ausgehen, dass die einzelnen Nerven die empfangenen Eindrücke und Schädigungen unbekümmert um den daraus entstehenden Effekt pflichtgetreu und prompt rapportiren an gewisse höher organisirte Nervencentren, dass wir es also stets mit Alterationen solcher Centren zu thun haben. Wir werden also etwa sagen: Tritt aus was immer für einer Veranlassung mehr oder weniger plötzlich bei einem gesunden oder doch lebensfähigen Individium der Tod ein nnd ergibt die sorgfältig ausge-

führte Section keine nachweisbaren todtverursachenden Veränderungen im Körper so sind wir zur Annahme berechtigt, dass der Tod bedingt sei durch direkte oder reflektorische Alteration (sei es Reizung oder Lähmung) eines für das Fortbestehen des Lebens absolut nothwendigen Nervencentrums, also durch Neuroparalyse. Während nun aber in den einen Fällen die unmittelbar ausschlaggebende Affektion eines bestimmten Centrums leicht zu erweisen ist wird es wegen des innigen Zusammenhangs dieser Centren und der vielfachen wechselseitigen Beziehungen zu einander oft schwer, ja unmöglich sein zu bestimmen, welches Centrum primär den neuroparalytischen Tod herbeiführte.

Die Grundbedingungen alles menschlichen Lebens sind: Respiration und Cirkulation. Sistiren einer dieser Lebensverrichtungen bedingt den Tod. Beide besitzen ihre Centren. Wenn auch in neurer Zeit, besonders von französicher Seite wieder Front gemacht wird gegen die absolute Verweisung der einzelnen Funktionen auf gewisse engbegrenzte Centren, so wird doch an der Existenz der Centren für Athmung und Blutlauf nicht gerüttelt werden können. Wir werden daher jeglichen Tod, somit auch den neuroparalytischen zurückführen können auf Alteration in diesen Centren.

Die näheren anatomisch-physiologischen Erörterungen seien uns hier erspart, sie würden uns zuweit führen und wird das Nöthigste bei den einzelnen Capiteln erwähnt werden.

Es wäre nun am einfachsten unser Material einzutheilen nach den Affektionen der obigen Centren. Da jedoch, wie schon erwähnt und wie wir später sehen werden, einestheils Konkurrenz der letzten Todesursachen vorhanden ist, anderntheils dieselben nach dem heutigen Stand der Wissenschaft überhaupt noch strit-

tig sind, so wäre ein solches Eintheilungsprincip kaum durchzuführen. Ausserdem würden wir z. Th. die heterogensten Todesarten neben einander stellen müssen, z. B. die durch Gift bedingte Herzlähmung neben die durch einen psychischen Insult herbeigeführte. Zweckmässiger dürfte die Gliederung nach den äusseren Todesursachen sein: Neuroparalyse bedingt durch mechanische, chemische, thermische, elektrische und psychische Insulte.

Bei dem durch mechanische Prozesse bedingten neuroparalytischen Tod müssen die Beschädigungen der einzelnen Organe gesondert betrachtet werden. Es kann dabei nicht beabsichtigt sein Vernichtungen resp. grobe Verletzungen lebenswichtiger Organe, so des Hirns, Rückenmarks, Herzens, der Lunge, des Magens, des Zwerchfells, der Luftröhre etc. näher ins Auge zu fassen. Ebensowenig die Aufhebung des Lebens, bedingt durch Druck auf edlere Organe durch Extravasate (z. B. Hirn oder Herz). oder durch sonstige gröbere vasculäre Störungen in denselben. Es kommen vielmehr nur jene mechanischen Verletzungen in Betracht, die als Solche erfahrungsgemäss den Tod nicht zur Folge haben, jedoch eine derartige Irritation dieses oder jenen Nervencentrums hervorrufen können, dass das Fortbestehen des Lebens dadurch unmöglich gemacht wird.

Bei den Kopfverletzungen handelt es sich ausschliesslich um die durch Hirnerschütterung tödtlich endenden Verletzungen (Commotio cerebri).

Der neuropathologische Vorgang bei der Hirnerschütterung ist noch nicht aufgeklärt. Die älteren Forscher machten sich die Erklärung leicht, indem sie nach dem Wortlaut eine Erschütterung und Durchrüttelung der kleinsten Hirntheilchen annahmen. Die Neuern waren bis vor Kurzem darin einig, dass der

Effekt durch die vasomotorischen Nerven bedingt sei und das diesen Nerven vorstehende vasomotorische oder Gefässnervencentrum.

Wir begegnen somit schon hier einem für die Lebensverrichtungen wichtigen Nervencentrum, dessen Irritation resp. Lähmung consekutiv Stillstand des Herzens herbeizuführen im Stande ist. Dasselbe ist dicht hinter der Pons im verlängerten Mark gelegen und hält während des normalen Lebens die Gefässmuskulatur in einer dauernden tonischen Zusammenziehung. Welche Momente den eigentlichen Reiz für die tonische Erregung abgeben ist noch unbekannt, doch ist bekannt, dass jede Reizung sensibler Hautstellen, sowie Venosität des Bluts den Erregungszustand erhöhen. Es lag somit nahe, wenn man die Gehirnerschütterung als vasomotorische Neurose proklamirte, sich den Vorgang so vorzustellen, dass durchReizung peripherer sensibler Nerven konsekutiv Ueberreizung resp. Lähmung des vasomotorischen Centrums verursacht wird, wie dies Koch und Filehne thaten. Andere (so Fischer) dachten an traumatische Reflexparalyse der Hirngefässe.

Neue bis jetzt unausgeglichene Centroversen — auf die hier nicht näher eingegangen werden kann — brachten die Versuche von Duret, die zu dem Resultate führten dass bei Hirnerschütterung stets Veränderungen in der Umgebung des Aquäductus Sylvii und am Boden des 4. Ventrikels zu finden seien, entweder Zerreissungen, traumatische Erweichungsherde oder kleinere Hämorrhagien, bedingt durch plötzliches Auspressen der cerebrospinalen Flüssigkeit aus den Seitenventrikeln in den 4. Ventrikel und auf diesem Wege an den Stellen der grössten Verrengerungen entstandene Zerreissungen. Es liessen sich diese Befunde, falls sie sich allgemein bestätigen sollten, insoweit mit der obigen Koch'schen

Auffassung vereinigen, als wir dann in den vorhandenen Hämorrhagien resp. Zerreissungen den Reiz für das vasomotorische Centrum, das ja im 4. Ventrikel liegt, suchen und finden könnten ohne die in neurer Zeit ohnedies so sehr belasteten peripheren sensiblen Nerven herbeiziehen zu müssen. Es würde aber auch damit ein sicherer Boden für die Erkennung der Hirnerschütterung geschaffen und so wieder ein Glied aus der grossen Verlegenheitsgruppe, Nervenschlag genannt, ausgeschieden und ihm der zugehörige Platz bei den vaskulösen Apoplexien angewiesen werden.

Die Atiologie der Hirnerschütterung ist kurz zusammenzufassen.

Bekanntlich entsteht dieselbe hauptsächlich durch Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel, also bei Schlägen gegen den Kopf mit oder ohne sichtbare Verletzungen, ferner durch Sturz oder Fall etc. Während jedoch manchmal unbedeutende Insulte (z. B. ein Faustschlag) Hirnerschütterung herbeiführen können, während ferner nach einem jüngsten Gutachten der höchsten preussischen Revisionsbehörde, auch wenn die Gewalteinwirkung den Schädel gar nicht trifft (im vorliegenden Fall Schlag auf die Nasenwurzel) tödtliche Hirnererschütterung erfolgen kann, konnten schon hinterlistig mit schwerem Beil gewaltig geführte Schläge nicht denselben Effekt erzielen.

Hieraus ist ersichtlich, dass wir die Frage: eine wie grosse Gewalt ist erfahrungsgemäss nöthig um tödtliche Hirnerschütterung hervorzurufen? zu beantworten nicht im Stande sind.

Ebensowenig aber auch die weitere Frage: hat diese oder jene äusserlich sichtbare Verletzung den Tod durch Hirnerschütterung erfahrungsgemäss zur Folge?

Die sichtbaren Zeichen solcher auf den Schädel

einwirkenden in der Regel stumpfer oder stumpfkantiger Gewalten sind aufsteigend: Suffusionen, Continuitätstrennungen der Haut, Fissuren und Fracturen der Knochen.

Während Verletzungen, die nur leichte Suffusionen hinterlassen, Hirnerschütterung erzeugen können, werden oft die grössten Continuitätstrennungen der Haut und der Knochen ertragen. Von besonderer Bedeutung ist hauptsächlich der erste Erfahrungssatz, da wir demgemäss selbst bei der unscheinbarsten Verletzung nie eo ipso Hirnerschütterung ausschliessen können.

Daraus geht hervor, dass vielfach individuelle Verhältnisse von Einfluss sind. So ist es klar, dass bei dyscrasischen, schwächlichen Individuen, nach langen Krankheiten, bei Epilepsie und Geisteskrankheit, bei Hysterie und Alcoholismus, Hydrocephalus, die allgemeine Dyscrasie zu Neurosen und Neuroparalysen prädisponirt, vielleicht weil wie alle Organe so auch das Gehirn an trophischen Störungen leidet; ferner wird die grössere oder kleinere Dicke der Schädelknochen von Bedeutung sein, so wird z. B. bei Neugebornen, bei denen das Schädeldach noch dünn ist, besonders wenn (wie häufig) Ossifikationsdefekte vorhanden sind, oft ein Sturz von geringer Höhe (Sturzgeburt) genügen um tödtliche Hirnerschütterung zu bewirken. Nicht gleichgültig ist bezüglich des Effekts, welche Kopfregionen betroffen werden. Ein Schlag in die Hinterhauptsgegend wird z. B. weniger alteriren als ein gleicher in die Schläfengegend.

Da die betroffenen Individuen meist nicht sofort nach dem Insult todt zusammenstürzen sondern oft Minuten, Stunden, selbst Tage vergehen, so müssen event. die dem Tode vorangehenden Symptome berücksichtigt werden. Da dieselben jedoch theils inconstant sind theils auch bei andern mehr oder weniger plötzlichen

Todesarten beobachtet werden, so wird ihnen bei der Diagnose blos ein unterstützender Werth beizulegen sein und sich niemals aus ihnen allein ein Schluss ziehen lassen.

Am Constantesten tritt unmmittelbar nach dem Insult Bewusstlosigkeit ein und begegnen wir hiermit gleich einem Symptom, das, wenn zwar konstant, doch äusserst trügerisch ist, indem, um nur ein Beispiel anzuführen, bekanntlich auch Apoplexien Bewusstlosigkeit im Gefolge haben.

Die übrigen Symptome kommen weder constant noch allein der Hirnerschütterung zu, wesshalb die einfache Aufzählung genügen möge: Erbrechen in den meisten Fällen, Blässe des Gesichts und der ganzen Haut, träg reagirende meist weite Pupillen, Kälte der Extremitäten, Muskelzittern, schwache Respiration, meist subnormale Temperatur, verlangsamter, harter, später kleiner Puls, incontinentia urin. et faec., von den wenigen subjektiven Symptomen hauptsächlich Kopfweh und Schwere der Extremitäten sowie des ganzen Körpers. Der Tod tritt seltener unter Convulsionen als unter allgemeiner Paralyse ein.

Die Sektion ergibt in der Mehrzahl der Fälle rein negatives Resultat. Doch können accidentelle Befunde vorhanden sein, die alsdann die Diagnose erschweren. So können unbeschadet der Hirnerschütterung kleinste capilläre Apoplexien in der Hirnsubstanz sowie in den Hirnhäuten vorhanden sein. Blutüberfüllung im Hirn wird öfters angetroffen, häufiger jedoch normale Blutmenge, selbst Hirnanämie. Ueberwiegend scheint Blutüberfüllung in den Fällen beobachtet worden zu sein, in denen das Leben noch kurze Zeit erhalten blieb, Blutleere in den Fällen, die urplötzlich zum Tode führten. Doch dürften wohl noch andere Momente von Ein-

fluss sein, wie das Betroffenwerden einer mehr oder weniger für die Blutvertheilung interessirten Hirnregion, der unmittelbar vor dem Tod vorhandene nutritive, sowie andere uns unbekannte individuellen physiologischen resp. pathologischen Hirnzustände. Cullingworth will ferner in der Regel Congestionen zum Herzen und Bauche gefunden haben. Hyperämieen in der Lunge werden ebenfalls wohl nur dann beobachtet werden wenn das Leben noch einige Zeit nach dem Insult erhalten blieb.

Da somit weder die minutiösen Störungen der einzelnen Hirntheilchen, die in ihrer Gesammtwirkung den Mechanismus der Lebensverrichtungen zu zerstören geeignet sind, bekannt sind, noch das Mass der zur Anwendung gekommenen Kraft, noch die äusserlich sichtbaren Verletzungen sichere Schlüsse erlauben, noch die während des Lebens sich zeigenden Erscheinungen stets das gleiche Bild gewähren, und endlich auch die Sektion keine festen Anhaltspunkte gibt und die Tragweite dieses oder jenes accidentellen Befunds oft schwer zu bestimmen ist, so wird nur die sorgfältigste Erwägung sämmtlicher Umstände es ermöglichen mit Wahrscheinlichkeit eine Hirnerschütterung anzunehmen und sind daher auch des Oeftern Verwechslungen mit andern Todesarten vorgekommen. Geradezu unmöglich kann eine scharfe Differenzirung zwischen acuter Alcoholvergiftung und Hirnerschütterung werden und mehrfach sind derartige strittige Fälle in der Literatur beschrieben.

Dass Alcohol an sich plötzlich tödten kann ist des Oeftern constatirt. Nimmt man dazu, dass z. B. bei Raufhändeln Betrunkener der Alcohol die allgemeine Exaltation erhöht und dass Verletzungen, die, im nüchternen Zustand erhalten, vermuthlich nicht tödtlich gewirkt hätten, im Rausche tödten können, so ergibt sich

schon hieraus eine Reihe von Schwierigkeiten für die Beurtheilung, die sich in manchen Fällen weder durch die genauesten anamnestischen Ermittlungen (z. B. die vor der Verletzung bestandenen Erscheinungen des Rausches, die genossene Alcoholmenge, den Grad der Exaltation, die sofort nach der Verletzung auftretenden Erscheinungen, event. die während der noch kurzen Lebzeit Beobachteten, Charakteranlage des Betroffenen etc.) noch durch die Sektionsbefunde beseitigen lassen.

Nach Tardieu findet sich zwar in der Regel Hirncongestion und häufig Lungencongestion bei den durch Alcohol Gestorbenen, doch kommt, wie vorn erwähnt, besonders Erstere auch bei Hirnerschütterung vor. Leichter ist die Entscheidung bei chronischen Säufern, bei denen Degenerationen der einzelnen Organe sowie häufig meningeale Hämorrhagieen den allgemeinen dyscrasischen Zustand verrathen.

Schwierig kann ferner bei Coincidenz von Apoplexie und Hirnerschütterung die Frage werden, welcher Insult die Todesursache war. Von Wichtigkeit für den Einfluss auch der kleinsten capillären Apoplexien und Extravasate wird der Sitz derselben sein, da manche Hirnparthieen selbst die unbedeutendsten vasculären Störungen nicht ertragen, manche Parthieen dagegen oft grobe Verletzungen. Wir können daher wohl sagen, dass das Effekt einer Apoplexie proportional ist der Wichtigkeit des betroffenen Hirntheils für die allgemeinen Lebensverrichtungen.

Verwechslungen mit Erstickung sind wohl bei einiger Aufmerksamkeit nicht möglich und doch ist in d. $^1/_4$ J. Schrift für gerichtliche Medicin. 1876 XXIV. Pg. 26 ein Fall mitgetheilt, wo es sich um die Frage handelte, ob Erhängung, Erwürgung oder Hirnerschüt-

terung Todesursache sei bei einer Frau, die von ihrem Mann misshandelt, nachher aufgehängt wurde.

Naturgemäss schliesst sich an die Hirnerschütterung die Rückenmarkserschütterung an.

Während wir aber Erstere häufig als Todesursache geltend machen mussten wird (wenn wir getreu unserem Thema nur den neuroparalytischen Tod berücksichtigen und somit die sichtbaren Destruktionen des Rückenmarks und seiner Adnexe sowie die Extravasate im Bereich desselben ausschliessen) für eine tödtliche Rückenmarkserschütterung kein Boden zu finden sein. Wohl sind besonders von den Engländern paretische Zustände beschrieben worden, die nach heftiger Rückenmarkserschütterung auftraten, wie sie z. B. bei Eisenbahn-Unfällen vorkommen — Railway Paralysis — und hat auch Bernard in der Berliner Wochenschrift mehrere solche Fälle zusammengestellt. Neuroparalytischer Tod, der dem Rückenmark anheimfällt, ist jedoch unseres Wissens nie beobachtet worden und wird sich auch neurologisch kaum rechtfertigen lassen.

Schürmayer ist der Einzige, der sich in seinem Lehrbuch über Rückenmarkserschütterung ausspricht: „Wo im concreten Fall keine andere Todesursache aufzufinden und nachzuweisen ist, im Bereiche der Wirbelsäule aber eine Quetschung erscheint, darf dies gerichtsärztlich als ein Indicium stattgehabter Rückenmarkserschütterung angesehen werden, es erhellt aber daraus noch nicht der Thatbestand einer Rückenmarkserschütterung als Todesursache, nicht einmal die Wahrscheinlickeit. Diese kann als wahrscheinlich oder gewiss erst dann angenommen werden wenn noch andere Umstände als Indicium hinzutreten, z. B. Trennung und Losreissung der Rückenmarkshäute von ihren Verbindungen, starke Blutanhäufung oder Blutstase in einer

Parthie des Rückenmarks, Blutextravasat in einem Theil des Rückenmarkkanals oder innerhalb der Rückenmarkshüllen und im Marke selbst etc.“ Also mit Einem Wort Veränderungen, bei deren Vorhandensein wir nicht mehr von Neuroparalyse sprechen.

Wir haben nun noch eine Reihe anderer scheinbar meist leichtere Verletzungen zu erwähnen, die neuroparalytischen Tod bewirken können. Es sind die Fälle von sog. Schok.

Dieser aus England herübergekommene Ausdruck wurde gebraucht für den durch intensive Reizung peripherer sensibler Nerven bedingten Herzstillstand. Im Verlaufe der Zeit wurde jedoch besonders von deutscher Seite starker Missbrauch mit diesem Wort getrieben und hat besonders die Chirurgie gar zu sehr mit dem Lückenbüsser geliebäugelt, bis Nussbaum in einem seiner originellen urkräftigen Vorträge — gehalten im Münchener ärztl. Bezirksverein — den Läuterungsprozess vornahm und zwar gründlich, indem er die ursprüngliche Definition aufrecht erhielt und besonders vor Inanspruchnahme für septichämische, embolische und andere Prozesse warnte.

Die der Herzbewegung vorstehenden Nervencentren sind bekanntlich im Herzen selbst gelegen. Herzstillstand durch Reizung resp. Lähmung dieser Centren — ein reichhaltiges, vielfach discutirtes Kapitel der Physiologie — kann durch die verschiedenartigsten Momente und Insulte bedingt sein.

Unter den Verletzungen spielen hier besonders gewisse Unterleibsverletzungen eine Rolle. Seit Goltz durch Versuche nachgewiesen hat, dass durch Klopfen des Bauchs von Fröschen Herzstillstand in der Diastole bewirkt werden kann, ist der wissenschaftliche Beweis geliefert, dass mehr oder weniger heftige Stösse ge-

gen den Unterleib oder anhaltender Druck Herzstillstand gelegentlich zur Folge haben können ohne dass man nöthig hätte (wie Manche es thun) die Todesursache bei vorkommendem Fall in einer Verengerung der Arterien des Gehirns und verlängerten Marks zu suchen. Vereinzelt sind in der Literatur einschlägige Fälle zu finden, so berichtet z. B. Maschka in der $^1/_4$ J. Schr. f. ger. Med. 1879 über einen Fall von plötzlichem Tode nach Stoss in die Magengegend mit negativem Sektionsbefund. Einen ähnlichen Fall hat Maschka schon früher beobachtet.

Von Bedeutung für die Beurtheilung dürfte jedenfalls der Umstand sein, ob Magen und Darm leer oder gefüllt waren. Bei leerem Magen ist die Sensibilität eine ungleich geringere als bei vollem, und es werden daher bei Letzterem geringere Reize genügen um ungünstig auf die Herzaktion einzuwirken. Welch verderblichen Einfluss eo ipso gelegentlich ein gefüllter Magen haben kann geht z. B. aus den von Herrich (plötzlicher Tod) erzählten Fällen hervor, in denen unmittelbar nach lucullischer Mahlzeit aus scheinbar geringsten Anlässen Tod eintrat. Ja Tardieu erwähnt sogar einen Fall in dem 2 Kinder selbst ohne irgend welchen Impuls nach unmässigem Genuss von Kuchen plötzlich starben. Verschiedene Momente begünstigen die erhöhte Sensibilität; welche prävaliren dürfte schwer zu entscheiden sein. Die rasche Anfüllung des Magens und der dadurch bedingte Druck auf das Herz, die Blutüberfüllung der Gefässe, gewisse chemische Prozesse etc.; ferner wird einerseits bei Magenleiden die Sensibilität erhöht, andererseits bei Herzleiden, besonders fettiger Degeneration die Wirkung der aufgenommenen Reize eine stärkere sein.

An den Gerichtsarzt wird wohl bei dem event.

Vorkommen eines durch einen Stoss in die Magengegend oder auf den Unterleib bewirkten Todes wohl nur die Frage herantreten, ist ein solcher Effekt möglich oder nicht? und wird sich die Möglichkeit nie bestreiten lassen. Freilich wird nur mit Misstrauen bei leerem Magen und Darm, mit mehr Glaubwürdigkeit bei Gefülltem eine solche Behauptung aufgenommen werden müssen. Frische Suggilationen, Erosionen etc. könnten, wenn vorhanden, einen Anhaltspunkt geben wenn solche Befunde nicht theils zu Allgemeine, bei allen nur möglichen Todesarten Anzutreffende wären, theils nicht auch durch den Mageninhalt hervorgerufen sein könnten.

Ein Beispiel, dass auch anhaltender Druck auf die Unterleibsorgane tödtlich wirken kann, bieten z. B. die Fälle von Tod nach starkem Schnüren. Maschka hat einen Solchen in der Wiener med. Wochenschr. 1876 erwähnt. Doch werden hier mehr Stauungen in Leber und Lunge zu beschuldigen sein.

Von den übrigen Unterleibsorganen sind es hauptsächlich die Sexualorgane, die bei ihrer leichten Erregbarkeit leicht überregt werden und dadurch Herzlähmung bewirken können. So ist wohl denkbar, dass heftiger Coitus verhängnissvoll werden kann, wenn (wie z. B. bei Nothzucht) ohnediess starke Alteration damit verbunden ist. Dessgleichen Stoss gegen die Hoden oder starker Druck derselben, Stoss gegen den Uterus, besonders bei hysterischen Individuen, in schwangerem oder puerperalem Zustand. Endlich können zahlreiche kleine schmerzhafte Verletzungen, die einzeln für sich nicht tödtlich wirken, in ihrer Gesammtheit ein so starkes Produkt von Reizung peripherer Endigungen sensibler Nerven abgeben, dass Herzlähmung eintreten kann, so Ruthen-, Peitschen-, Stockschläge etc.

Das wichtigste Kapitel des durch mechanische Ge-

walten bedingten neuroparalytischen Todes liefern die Hals- und Brustverletzungen, gemeinhin die Erstickung.

Schon die einfache Compression beider vagi kann letal wirken. Vielfache Versuche sind hierüber angestellt, besonders von Burggraeve & Thanhofer, die darüber keinen Zweifel lassen. Aus Budapest wird von einem Studenten erzählt, der sich zu Experimenten mit Comprimirung eines vagus hergab und eines schönen Tages aus Fürwitz sich beide vagi versuchsweise comprimirte. Sofort stürzte er bewusst- und pulslos zusammen und konnte nur mit Mühe wieder ins Leben gerufen werden.

Bei der bekannten Thätigkeit des vagus als Hemmungsnerv des Herzens unterliegt die Erklärung ähnlicher Fälle keinen Schwierigkeiten.

Ferner kann plötzliche Contusion des Kehlkopfs nach Fischer den Tod verursachen und Claude Bernard, Falk, in neurer Zeit Hofmann u. Bert haben übereinstimmend durch Experimente gefunden, dass Compression des Kehlkopfs denselben Effekt bewirken kann. Es wird in diesen Fällen die traumatische Reizung der Kehlkopfnerven beschuldigt besonders des laryngeus sup. u. recurrens. Da der laryngeus respiratorischer Hemmungsnerv ist so wird, wie der vagus Herzstillstand, so der laryngeus Respirationsstillstand bewirken können.

Drittens wird in seltenen Fällen analog dem früher Besprochenen ein heftiger Stoss auf die Brust oder eine anderweitige Thorax-Erschütterung resp. starke Reizung durch Schok verhängnissvoll werden können.

Obige 3 Kategorien sind zweifelsohne reine Neuroparalysen, wenngleich es vielfach noch strittig ist ob der Tod durch Herz- oder Respirationslähmung bedingt ist.

Anders bei der weitaus am häufigsten vorkommenden Erstickung im engeren Sinne, d. h. der durch chemische Zersetzung des Bluts bedingten Reizung resp. Lähmung des automatischen Athemcentrums.

Wir begegnen hier einem weitern für die Lebensfunktionen wichtigen Centrum. Dasselbe, auch Lebensknoten genannt, hat seinen Sitz am Boden der 4. Hirnhöhle, dicht vor dem calamus und wird wenige Cubikmillimeter gross angegeben. Es befindet sich in stetiger Reizung und zwar liegt die Reizursache im Centrum selbst in dem dasselbe durchströmenden Blut. Bei Herabsetzung der Erregung tritt Apnoe, bei Steigerung Dyspnoe ein. Letzterer Vorgang ist der Erstickung eigenthümlich. Der langjährige Streit ob der vermehrte Reiz des Erstickungsbluts durch die Kohlensäureanhäufung oder durch den Sauerstoffmangel bedingt ist wartet noch immer der Schlichtung, wenngleich die Mehrzahl der Autoren (vor Allen Pflüger mit Wärme) für letztere Ansicht plaidirt.

Wenngleich es sich rechtfertigen liesse das Gesammtgebiet des Erstickungstods der Neuroparalyse zuzuzählen (sit venia verbo: sekundäre Neuroparalyse) so liegt es doch nicht in unserer Absicht sämmtliche Arten des Erstickungstodes mit allen ihren Eigenthümlichkeiten zu besprechen. Wir würden mit unserer Arbeit ins Endlose gerathen. Bekanntlich sind beim Erstickungstod sowohl die dem Tode vorangegangenen Erscheinungen als auch die an der Leiche zu beobachtenden äussern und innern Merkmale sehr variabler Natur nicht allein bei den verschiedenen Erstickungsarten sondern auch bei ein und derselben. Von Alters her erhielt der Tod nach Erstickung verschiedene Benennungen. Man sprach von Stickfluss, Schlagfluss Stickschlagfluss und Nervenschlag.

Die innern Befunde an der Leiche, vornehmlich die venösen Hyperämieen in den einzelnen Organen waren es, die diese Unterschiede machen liessen und sprach man von Nervenschlag wenn keine ausgesprochenen Hyperämieen weder des Hirns (Schlagfluss), noch der Lungen (Stickfluss), noch Beider (Stick- und Schlagfluss) vorhanden waren.

Es würden somit die Fälle von Nervenschlag hieher gehören.

Doch wo beginnt schliesslich die Neuroparalyse? Da wo keine Erstickungserscheinungen, hauptsächlich keine venösen Hyperämieen vorhanden sind! Wie steht es aber mit Hyperämieen leichten und leichtesten Grads, die ja doch nur dem mehr oder weniger geschärften Auge des Obducenten überlassen werden müssen? Wo hört die Norm auf, wo fängt Hyperämie an? Oder rechnen wir eine Hyperämie der Lunge, die auch ebensogut bei andern plötzlichen Todesarten vorhanden sein kann, besonders bei Individuen, die an Kreislaufstörungen gelitten haben oder bei alten Individuen zur Neuroparalyse oder zum Stickfluss?

Ein Gleiches oder Aehnliches liesse sich bei den übrigen die Erstickung charakterisirenden Befunden sagen, wie dies aus den weiteren Erörterungen zur Genüge erhellen wird, und werden wir daher wohl jetzt schon behaupten dürfen, dass wir uns in ein Labyrinth vom subjektiven Ansichten stürzen würden wenn wir den Begriff Neuroparalyse für eine bestimmte Art von Erstickung fixiren wollten.

Wir fragen daher nicht, unter welchen Umständen ist der Erstickungstod ein neuroparalytischer? sondern unter welchen Umständen kann beim Erstickungstod dieser oder jener für Erstickung gemeinhin als charakteristisch geltende Befund fehlen? Unter welchen

Umständen können sogar bei der Erstickung die hauptsächlichsten Befunde während des Lebens wie nach dem Tode fehlen?

Von diesem Standpunkt aus werden wir die Erscheinungen in ihrer Reihenfolge durchgehen, vorher jedoch der Vollständigkeit halber eine Eintheilung der durch mechanische Insulte bedingten Erstickungsarten geben. Wir theilen in: Erstickung durch Compression von Brust und Bauch, wohin das Erdrückt-, Verschüttetwerden gehört, zweitens in die weit häufigsten Fälle von Erstickung durch Verschluss der Luftwege.

Dieser Verschluss kann bewerkstelligt sein einmal durch Compression (Strangulation), dann durch Flüssigkeiten (Ertrinken aus äusserer oder innerer Ursache), endlich durch feste Körper, (wohin Zustopfen von Mund und Nase, Fremdkörper in Hals und Kehlkopf zu rechnen sind).

Es wird bei den einzelnen Punkten stets auf diese verschiedenen Erstickungsspecies hingewiesen werden.

Die prämortalen Erscheinungen bei der Erstickung werden wir kurz abfertigen können; zwar sind schon unzählige Thiere den Opfertod gefallen für die Ergründung des Verlaufs der Erstickung, am Menschen selbst aber fehlen eingehende Beobachtungen und wird ohnediess der Gerichtsarzt, dem die Leiche zur Obduktion übergeben wird, wohl nie Gelegenheit haben, prämortale Erscheinungen zu verwerthen.

Dieselben sind Dyspnoe, Bewusstlosigkeit und Convulsionen.

Dyspnoe ist die erste Reaktion auf den das automatische Athemcentrum treffenden Reiz des Erstickungsbluts, tritt daher wenige Momente nach verhinder-

ter Sauerstoffaufnahme ein. Der weitere Verlauf der das Athemorgan betreffenden Symptome ist nach Thierversuchen folgender: Auf die anfänglich inspiratorischen Charakter tragende Dyspnoe folgt ein mehr oder weniger lange anhaltendes Exspirationsstadium, das in Exspirationskrampf übergeht, der mit tiefer Inspiration seinen Abschluss findet. Als letzte Lebensäusserungen treten nach einer Pause (die oft minutenlang anhält) dann noch die terminalen Athembewegungen auf, Inspirationen anfänglich tief und kurz später seicht und lang bis die Athemthätigkeit vollständig erlischt.

Die Bewusstlosigkeit ist der Effekt der Einwirkung des Erstickungsbluts auf das Grossgehirn, tritt daher meist ebenfalls sehr bald ein.

Für die Convulsionen hat die centralisirende Neuzeit ein Krampfcentrum geschaffen, dessen Sitz allerdings noch nicht aufgefunden ist, wahrscheinlich aber in der Medulla sich befindet. Somit wäre auch das Entstehen der Convulsionen auf den durch's Erstickungsblut bedingten Reiz des Krampfcentrums zurückzuführen. Dieselben sind klonischer Natur und enden oft unter episthotonischen Verkrümmungen.

Diese prämortalen Erscheinungen sind, wenn wir von jenen Fällen absehen, in denen der Tod urplötzlich eintritt, constant. Doch ist begreiflich, dass ihr zeitliches Auftreten und ihre Dauer, bei Dyspnoe und Convulsionen ferner ihre Intensität bedeutenden Schwankungen unterliegt, die hauptsächlich durch individuelle Verhältnisse bedingt sind, wie Altersunterschiede, grössere oder geringere Reizbarkeit etc.

Von den an der Leiche anzutreffenden äussern Befunden sind langsames Erkalten, reichliche frühzeitig auftretende Todtenflecken, rasche

Fäulniss, als der gleichen Ursache entstammend, summarisch zu behandeln.

Diese gemeinsame Ursache ist, dass beim Erstickungstod die ganze Blutmenge im Körper zurückzubleiben pflegt. Es ist somit klar, dass der Vorrath der gesammten Blutwärme eine rasche Abkühlung unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht gestattet, zumal da mit der Erstickung noch eine prä- und postmortale Temperatursteigerung einherzugehen pflegt aus unbekannter Ursache.

Ebenso klar auch, dass, je grösser die zurückgebliebene Menge von Blut, desto mehr Hypostasen zu Stande kommen, die ja nichts sind als Senkungen des Bluts in die am tiefsten gelegenen Körperpartien. Die später zu besprechende flüssige Beschaffenheit des Erstickungsbluts wird dabei nach Kräften assistiren. Für die rasche Fäulniss endlich finden wir wiederum die günstigsten Bedingungen, da bekanntlich dieselbe an der Luft um so rascher vor sich geht, je grösser der Feuchtigkeitsgehalt des betreffenden Körpers ist.

Sind jedoch diese Befunde für den Erstickungstod charakteristisch?

In keiner Weise wie klar auf der Hand liegt. Bei jedem Tod, bei dem ein grosser Theil des Bluts oder die Gesammtmenge desselben im Körper zurückbleibt, werden die Bedingungen zum Zustandekommen obiger Erscheinungen gegeben sein. Auf der andern Seite werden in gar vielen Fällen von Erstickung vergebens diese Zeichen gesucht werden. So z. B. wenn ein altes marastisches oder ein durch Krankheit oder vorhergegangene Verletzung anämisch gewordenes Individuum den Erstickungstod erleidet. Aber auch äussere Verhältnisse werden selbst bei Zurückbleiben des Gesammtbluts der Ausbildung obiger Symptome hinderlich sein können. So wird eine im Wasser oder anderer Flüssig-

keit liegende Leiche weder langsam erkalten noch rasch in Fäulniss übergehen, um so rascher jedoch wenn sie einmal an die Luft gezogen ist.

Wichtiger sind, wenn vorhanden, die Cyanose des Gesichts, sowie die Ecchymosen der Bindehäute (vornehmlich an den Augenlidern, manchmal auch der Gesichtshaut).

Sie dokumentiren einen während des Todes bedeutend gesteigerten Blutdruck in den Gefässbezirken des Kopfes wie er der langsam ablaufenden Erstickung eigen ist. Den Ecchymosen der Bindehäute ist eine ungleich grössere Bedeutung zuzumessen, da sie, wenn einmal vorhanden, nicht mehr verschwinden, die während des Todes bestandene Cyanose jedoch nach dem Gesetz der Schwere sich wieder verlieren kann, indem das Blut in tieferliegende Körperparthien sinkt.

Nach Versuchen von Hofmann fallen Cyanose und Ecchymosen mit dem convulsivischen Stadium der Erstickung zusammen und zwar besonders mit dem respiratorischen Krampf, indem derselbe den Rückfluss des Bluts zum rechten Herzen hindert. Daraus würde sich folgern lassen, dass Cyanose und Ecchymosen um so stärker ausgeprägt sind je intensiver dieses Stadium verläuft, dass sie also gewissermassen einen Anhaltspunkt für die Dauer des Todeskampfes geben können.

Nicht im Einklang mit dieser Deduktion wird sich jedoch wohl die Thatsache bringen lassen, dass in Fällen, in denen jedes convulsivische Stadium fehlt, gerade am constantesten obige Erscheinungen beobachtet werden, so z. B. wenn durch Compression der vagi urplötzlich der Tod eintritt, während bei weniger plötzlich eintretendem Tod, z. B. bei Strangulation meist keine Cyanose gefunden wird, wie Hofmann selbst angibt und damit zu erklären versucht, dass die Compres-

sion der grossen Gefässe am Halse das Zustandekommen einer auffallenden Cyanose verhindert. Wenn nun aber doch eine auffallende Cyanose vorhanden ist? Wess Ursach? Ja, die älteren Autoren nahmen gerade bei der Strangulation das violette, gedunsene, blaurothe Gesicht als charakteristisch an, und Casper ist der erste, der behauptet, dass in den meisten Fällen sowohl bei Strangulation als bei allen Arten des Erstickungstods die Leichen sich in Gesicht und Physiognomie durchaus in nichts von denen nach andern Todesursachen unterscheiden. Sollten wir, da sich mit der Compression der grossen Gefässe nur der eine Theil der Fälle erklären lässt, nicht vielmehr beim Erstickungstod die Cyanose abhängig machen können von der individuell graduellen Betheiligung des vasomotorischen Centrums, das ja in unmittelbarer Nähe des Athemcentrums sich befindet?

Nebst den obenerwähnten Fällen kommt die Cyanose noch am Häufigsten vor bei Erstickung durch einfachen Verschluss der Luftwege mittelst Zustopfen von Mund und Nase, Fremdkörpern etc., bei Ertrinken wenn die Leiche einige Zeit vom Wasser getragen wurde und somit ein natürlicher Blutandrang nach dem Kopf bewerkstelligt wurde.

Die wenigen übrigen noch angegebenen äussern Befunde, wie: Schaum vor dem Munde, Eingeklemmtsein der Zunge zwischen den Kiefern, erweiterte Pupillen, Ejaculation von Sperma übergehen wir als als diagnostisch nicht verwerthbar. Es bleibt somit kein einziges äusserlich sichtbares, stets durch den Erstickungstod bedingtes Symptom übrig, und wenn wir nun zu den innern Befunden übergehen so wird sich zeigen, dass, wenn dieselben auch zum Theil gewichtigere Beweismittel abgeben, sie doch auch an andere Bedingungen geknüpft sein oder überhaupt fehlen können.

Wir treffen hier: dunkelflüssige Beschaffenheit des Bluts, venöse Hyperämieen, subpleurale u. subpericardiale Ecchymosen.

Auf die dunkelflüssige Beschaffenheit des Bluts haben wir schon früher aufmerksam gemacht und von derselben das leichte Zustandekommen von Hypostasen abhängig gemacht. Wir werden jedoch alsbald sehen, dass wir uns zwar einem Befunde gegenüber befinden, der beim Erstickungstod constant anzutreffen ist, jedoch kein ihm allein eigenes Charakteristikum bildet. Schon im Jahre 1870 wies Kotelewski und nach ihm verschiedene Andere nach, dass das reducirte Hämoglobin, mit andern Worten das seines Sauerstoffs beraubte dunkle Blut nicht nur bei den Leichen Asphyktischer, sondern auch bei andern Leichen anzutreffen sei, ja, dass die dunkle Farbe des Bluts überhaupt mit wenigen Ausnahmen die eines jeglichen Leichenbluts ist. Er fand das ursächliche Moment darin, dass die Gewebe nach dem Tode gierig den im Blute zurückgebliebenen Sauerstoff aufsaugen. Rechnet man nun noch dazu, dass diese Thätigkeit der Gewebe, Sauerstoff zu entziehen, schon während des Sterbens sich entfaltet und dass die Sauerstoffaufnahme bei Erlahmung der Lebenskräfte, vor Allem der Respiration, ohnediess eine immer geringere wird, so wird wohl die unvermeidliche Folge ein sauerstoffloses dunkles Blut sein. Ueber Gerinnung und Flüssigbleiben des Bluts und ihre Ursachen ist vielfach gestritten, und doch ist als einziges positives Resultat nur die alte Thatsache hervorgegangen, dass das Blut, aus den Gefässen gelassen, bald gerinnt, in den Gefässen jedoch mehr oder weniger längere Zeit dazu braucht. Inwieweit die lange beliebten, in neuester Zeit wieder so scharf angegriffenen Schmidt'schen Fibringeneratoren mit dem obliga-

torischen Ferment, inwieweit gewisse Lebenseigenschaften der Gefässe und andere beschuldigte oder unbekannte Momente betheiligt sind, sei dahingestellt. Warum die Gerinnung beim Erstickungsblut nicht vor sich gehen kann ist ebenfalls noch so wenig erkannt als warum sie bei den meisten plötzlichen Todesarten auch nicht zn finden ist. Die in neurer Zeit wieder hervorgeholte Ansicht, dass die Länge des Todeskampfes massgebend für das Zustandekommen der Gerinnung sei, ist alt aber bequem. Es genügt hier zu konstatiren, dass, wie schon Herrich in seiner Zusammenstellung von plötzlichen Todesarten fand und jetzt allgemein bekannt ist, auch bei andern plötzlichen Todesarten oft flüssiges Blut angetroffen wird.

Die Hauptstütze für die Diagnose des Erstickungstodes bilden die venösen Hyperämieen, (wesshalb man von Alters her dieselben zum Ausgangspunkt für die Eintheilung des Erstickungstods benützt hat in: Stick-, Schlag-, Stickschlagfluss u. Nervenschlag). Unter ihnen nimmt die bedeutendste Stellung ein die Lungenhyperämie (Stickfluss).

Welche Umstände bedingen nun dieselbe? Wenn wir einige unbedeutendere Momente, so z. B. die von Kirchner durch Versuche festgestellte Thatsache, dass die Lungen blutärmer gefunden werden, wenn der Verschluss der Respirationswege während der Inspiration erfolgt und umgekehrt, oder die durch Kreislaufstörungen besonders bei vorgerücktem Alter bedingte Hyperämie übergehen, so wird das Zustandekommen derselben hauptsächlich geknüpft sein an die Dyspnoe d. h. an die heftigen Exkursionen des thorax. Donders hat zuerst auf diesen Einfluss hingewiesen und denselben physikalisch gedeutet; sein Ideengang ist folgender: Die Erweiterung des thorax hebt den auf den Brust-

wandungen lastenden Druck auf, somit auch den Druck auf die Gefässe der Lunge. Unter normalen Verhältnissen neutralisirt der auf die Alveolen wirkende Athmosphärendruck die Druckverminderung der Gefässe. Wird nun durch Verschluss der Respirationsöffnungen dieser ausgleichende innere Athmosphärendruck aufgehoben so muss daraus nothwendigerweise obige durch Erweiterung des Thorax bedingte Relaxation der Gefässe und somit gesteigerter Blutzufluss zur Lunge resultiren. Dessgleichen wird Relaxation der Gefässe langsames Abfliessen nach dem linken Herzen zur Folge haben. Es wird somit während des Erstickungstodes die Cirkulation in der Lunge durch Aufhebung des normal auf den Gefässen lastenden Drucks alterirt. — Da, wie wir früher gesehen haben, sowohl Dauer als Intensität der Dyspnoe verschieden sind so werden auch die Hyperämien verschiedene Abstufungen zeigen und proportional der mehr oder minder stark ausgeprägten Dyspnoe sein. Fehlen wird Hyperämie wenn keine Dyspnoe vorhanden war.

Hierher gehören vor Allem die Fälle von primärem reflektorischem Athemstillstand wie sie bei Tod durch Strangulation vorkommen können. Es wurde schon oben auf den verderblichen Einfluss gewisser Nerven aufmerksam gemacht, vor Allem des vagus und laryngeus sup. Von Hofmann wurde der Einfluss des vagus beim Erhängen wieder für manche Fälle sehr hoch angeschlagen und wird bei rascher Herzlähmung natürlich keine Dyspnoe mit durch sie bedingter Hyperämie der Lunge sich ausbilden können, ebensowenig wie bei dem durch traumatische Reizung des laryngeus bedingten plötzlichen Athemstillstand, wie er beim Erdrosseln, noch eher beim Erwürgen eintreten kann. Immerhin gehören solche Vorkommnisse zu den seltenen.

Nicht unerwähnt dürfen jedoch zwei von Hofmann beobachtete Fälle bei Justificirten bleiben, die trotz regelrechter Dyspnoe anämische Lungen zeigten, somit durch graue Theorie sich nicht anfechten liessen.

Von den übrigen Erstickungsformen werden Zerdrückt- und Verschüttetwerden keine ausgeprägte Hyperämie geben, da nach der Donders'schen Theorie Verhinderung der Exkursionen des Thorax Hyperämie unmöglich macht. Doch wird wohl in vielen Fällen die Compression keine so vollständige sein, dass nicht noch mehrere leichte Athembewegungen möglich wären. (Auch bei dem nicht mechanischen Erstickungstod in Gasen können dieselben fehlen wenn die Concentration eine so starke ist, dass das Athemcentrum rasch gelähmt wird.)

Ausser dem Fehlen der Dyspnoe können jedoch noch zwei andere Momente die Hyperämie beeinträchtigen, einmal wenn das durch die Dyspnoe in die Lunge getriebene Blut wieder ausgetrieben, dann wenn während der Dyspnoe wenig Blut in die Lunge gepumpt wird. Beide Verhältnisse sind unter Umständen vorhanden beim Ertrinkungstod, der jedoch in seinen Befunden äusserst launisch ist, wesshalb Thatsächliches (wie Casper sagt) nicht leicht aufzustellen ist, was sofort erhellen wird.

Die Ertränkungsflüssigkeit dringt, wie Versuche ergeben, erst mit den terminalen Athembewegungen in die Lunge und verdrängt dort mechanisch die während der Dyspnoe stattgehabte Hyperämie. Es ist somit klar, dass bei grosser Menge Ertränkungsflüssigkeit in der Lunge eine ausgesprochene Hyperämie nicht gefunden werden kann und bedürfen solche Fälle keiner weiteren Erklärung. In der Mehrzahl der Fälle ist jedoch die Menge eine geringe und kann oft nur eine geringe sein wenn die Ertränkungsmasse eine breiige,

zähe oder schleimige ist, z. B. Schlamm, Abtrittskoth etc., oder wenn das Ertrinken erfolgt durch innere Aspiration von Flüssigkeit aus dem Magen. Aus wess' Ursache fehlt unter solchen Umständen, wie vielfach beobachtet, Lungenhyperämie?

Sollte es nicht möglich sein, die Erklärung darin zu suchen, dass während des Ertrinkungstods oft wenig Blut in die Lunge getrieben wird? Dass durch Reizung peripherer sensibler Nerven Herzstillstand entstehen kann ist bekannt. Eine solche Reizung muss doch nothwendig mit dem Gerathen ins Wasser einhergehen und zwar eine um so stärkere, je sensibler das betreffende Individuum und je grösser der Temperaturunterschied ist. Ferner werden wir später sehen, dass jede heftige Gemüthsbewegung Herzstillstand bewirken kann. Sollte nicht oft Schreck oder bei Selbstmördern andere Gemüthsaufregungen einen Einfluss beim Ertrinkungstod geltend machen? Rechnet man noch dazu, dass durch das reflektorisch bedingte Anhalten des Athems beim Inswasserfallen die Respirationskraft herabgesetzt wird, so wird die Erklärung nicht schwer fallen können. Es braucht blos zugegeben werden, dass durch obige Einflüsse die Herzaktion geschwächt wird, so genügt dies zur Annahme, dass dasselbe wenig Blut in die Lunge zu fördern im Stande ist.

Schwächung der Triebkraft des Herzens während des Erstickens dürfte ausserdem noch in gar manchen andern Fällen das Zustandekommen einer Lungen-Hyperämie verhindern. Meist werden individuelle Verhältnisse, so Anämie, mancherlei Degenerations- und Destruktionszustände des Herzens, Schwächung durch Alter und Krankheit, Trunkenheit etc. mit im Spiel sein. Ausserdem können Fälle vorkommen, wo Bewusstlosigkeit Herzschwäche bedingt, so z. B. wenn Jemand

zuerst durch Schläge auf den Kopf betäubt, nachher erstickt wird.

Diess die Umstände unter denen Lungen-Hyperämie fehlen kann.

Die übrigen an der Lunge und ihren Ausführungsgängen beobachteten Erscheinungen auf die in früherer Zeit besonders grosser Werth gelegt wurde werden jetzt als einfache Folgen der Blutstauung in der Lunge aufgefasst und ihr diagnostischer Werth somit eingeschränkt. Wir begnügen uns daher mit der Nennung derselben: Lungenödem, reichlicher Schaum in den Bronchien und in der Trachea, manchmal sogar im Rachen und Mund, nebst Injektion der Trachea. Letztere wird dadurch oft illusorisch, dass die Schleimhaut der Trachea und des Kehlkopfs frühzeitig eine braunrothe Verwesungsfarbe zeigt, die die Injektionsröthe verdeckt.

Die Stauung des Bluts im rechten Herzen nebst Fehlen desselben im Linken ist in ihrem Vorkommen an die gleichen Bedingungen geknüpft wie die Hyperämie der Lunge. Es wird somit der Befund hauptsächlich abhängig sein von dem mehr oder weniger langen und intensiven Todeskampf, also um so ausgeprägter sein bei langem schweren Todeskampf und in jenen Fällen von primärer Herzlähmung fehlen, in welchen sogar die Blutvertheilung in den beiden Herzhälften eine umgekehrte sein kann. Ausserdem ist nicht zu übersehen, dass auch bei andern plötzlichen Todesarten oft Blutüberfüllung des rechten Herzens angetroffen wird und dass vor Allem Kreislaufstörungen, besonders die durch Herzklappen-Fehler bedingten, dazu disponiren. Auch ist die Fäulniss dem im Herzen angesammelten Blute feind.

Ueber die venösen Hyperämieen im Hirn (Schlagfluss) lässt sich im Allgemeinen nur sagen, dass dieselben sich an keine theoretischen Bedingungen kehren, dass ihr Vorhandensein äusserst inconstant ist, und dass dieselben gerade da wo sie nach theoretischen Raisonnements angetroffen werden sollten (so z. B. bei der Strangulation wo die Halsgefässe comprimirt, die Wirbelsäulegefässe dagegen offen sind) recht oft eben nicht zu finden sind. Die Versuche, die um Ordnung in diese bunten Bilder zu schaffen angestellt wurden, haben noch mehr Verwirrung dadurch geschaffen, dass geradezu entgegengesetzte Resultate sich ergaben. Vor Allen haben Donders und Ackermann Hekatomben der Wissenschaft geopfert. Sie heilten in den trepanirten Schädel von Kaninchen Glasscheiben ein um die vasculösen Veränderungen beim Erstickungstod beobachten zu können. Und das Resultat? Donders fand Hyperämie, Ackermann Anämie! Die Hirnhyperämieen als einfache Theilerscheinung resp. Folge der Stase in den Lungen aufzufassen (wie Hofmann will) ist bei den äusserst inconstanten, sich an keine Regeln bindenden Befunden immerhin etwas gewagt. Hofmann hebt ferner den beim Erstickungstod öfters auftretenden vasomotorischen Krampf als bedingendes Moment der Hirnhyperämie hervor, indem durch denselben die kleinen peripheren Arterien verengert werden. Jedoch sollten die kleinen Gehirngefässe nicht demselben Krampf ausgesetzt sein? Will doch Hofmann, wie wir später sehen werden, den vasomotorischen Krampf auch für das Zustandekommen der subpleuralen Ecchymosen verantwortlich machen, wo es sich doch nicht um kleine periphere Arterien handelt. Falls vasomotorische Einflüsse herbeigezogen werden sollen erscheint es einfacher, den durch Reizung des vasomotorischen Centrums

bedingten Nachlass des Tonus der Gefässe als begünstigenden Faktor anzuerkennen und die Thatsache, dass die Reizbarkeit dieses Centrums individuell äusserst verschieden, oft an die unbedeutendsten Insulte gebunden ist, auszunützen für den schwankenden Hirnbefund.

Die oft angetroffenen Hyperämieen in den Unterleibsorganen sind von geringer Bedeutung. Es ist klar, dass der Blutgehalt der Bauchorgane in gewisser Abhängigkeit von dem anderer Organe, besonders der Lunge sich befindet. Wenn eine grosse Blutmenge in die ausgedehnten Gefässbezirke der Lunge, event. auch noch des Gehirns geworfen wird, so werden die Unterleibsorgane etwas zu kurz kommen. Casper hat noch am Häufigsten Hyperämieen der Nieren gefunden.

Es fehlen nun noch die von Casper zuerst berücksichtigten Ecchymosen, die anfänglich in ihrer Bedeutung vielfach verkannt und überschätzt wurden. Dieselben sitzen vornehmlich in den visceralen Blättern der Pleura und des Pericards, dort meistens in den hintern Partien und in den einzelnen Spalten, hier an den Coronar-Gefässen. Seltener sind betheiligt die parietalen Blätter dieser Serosen, die Kehlkopf- und Luftröhren-Schleimhaut, Zwerchfell, Magen(fundus), Peritonäum. Sie geben, wenn zahlreich vorhanden, diesen Organen ein gesprenkeltes Aussehen. Diese durch Rupturen der Capillaren bedingten Ecchymosen können das einfache Resultat gesteigerten Blutdrucks sein, und erscheint es in Fällen, in denen gesteigerter Blutdruck aus andern Organen sich erkennen lässt, nicht nöthig, ängstlich nach andern Beeinflussungen zu suchen. Dass in der Mehrzahl der Fälle beim Erstickungstod diese Bedingung erfüllt ist, ist bekannt, dass der höchste Grad der Stauung mit dem convulsivischen Stadium er-

reicht ist, an sich klar, und es wird daher das Zustandekommen der Ecchymosen hauptsächlich an dieses Stadium gebunden sein, wie auch Versuche von Hofmann ergeben. Es wird somit auch hier der bei der Dyspnoe gemachte Schluss gelten, dass je intensiver und länger andauernd die Convulsionen sind, eine desto grössere Anzahl Ecchymosen sich ausbildet. Nicht aber darf, wie Hofmann es thut, angenommen werden, dass beim Erstickungstod ohne Krämpfe keine Ecchymosen vorkommen, vielmehr hat Ebstein dieselben schon durch Reizung sensibler Nerven entstehen sehen.

Sie beruhen somit wohl auf vasomotorischen Alterationen, entweder direkt oder reflektorisch. Die Berstung ist durch krampfhafte und schnelle Contraktion der Gefässe bedingt. Krähmer legt Werth auf den respiratorischen Zug, den der Thorax bei den fruchtlosen Exkursionsversuchen auf die Lungenoberfläche ausübt, der wie Schröpfköpfe wirke.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass jedwede Alteration in der Blutvertheilung Ecchymosen zur Folge haben kann, dass somit diese Ecchymosen kein Specificum des Erstickungstods sind oder gar einer Species desselben (Erstickung im engeren Sinne wie Tardieu annahm), sondern dass sie bei allen möglichen Todesarten vorkommen können, und dass man, wie Vicq betont, bei keinem plötzlichen Tod mit Sicherheit behaupten kann, es werden sich keine Ecchymosen finden. Erleichtert wird natürlich das Zustandekommen der Ecchymosen bei krankhaften Zuständen, die die Widerstandsfähigkeit der Gefässe herabsetzen, so atheromatösen Prozessen, dyscrasischen Leiden (wie Scorbut, Hämophilie), degenerativen Organerkrankungen etc., oder grösserer Zartheit der Gefässe, wie z. B. bei Neu-

gebornen, bei denen dieselben daher auch am constantesten und reichlichsten angetroffen werden.

Aus dem vorstehend Erörterten geht somit hervor, dass bei den bisher betrachteten Erstickungsformen unter gewissen Verhältnissen sämmtliche im Allgemeinen den Erstickungstod charakterisirenden Erscheinungen und Befunde fehlen können, und solche Fälle bezeichnet man mit dem ungeräumten Namen: neuroparalytischer Erstickungstod. Und zwar ist derselbe bedingt, entweder durch Herzstillstand, sei es durch Reizung resp. Comprimirung der vagi, sei es durch Erregung peripherer sensibler Nerven, oder bedingt durch Stillstand der Respiration, sei es durch Reizung des nerv. laryngeus oder durch direkte rasche Lähmung des Athemcentrums.

Ehe wir das Kapitel über neuroparalytischen Tod, bedingt durch mechanische Prozesse, schliessen, sei noch mit wenigen Worten der Erschöpfung und Verblutung gedacht.

Die rein neuroparalytischen Formen der Ersteren haben wir früher (als wir den Schok erörterten) in Kürze erwähnt. Fälle bei denen langwierige Eiterung, Pyämie, Embolie etc. oder allmälige Entkräftigung durch Entziehen der Nahrung (Verhungern) Erschöpfungstod herbeiführen, übergehen wir.

Bei den wenigen Beobachtungen, in denen erschöpfende Durchfälle, Missbrauch von Purgirmitteln und ähnliche Dinge Todesursache waren, können wir uns ebenfalls nicht aufhalten.

Bei Tod durch übertriebene Anstrengung, so wenn Truppen nach forcirten Märschen hinsinken und ähnlichen Vorkommnissen werden wohl meist Stauungen resp. Hyperämieen in lebenswichtigen Organen mit durch gesteigerte Ansprüche an die Herzthätigkeit be-

dingter rascher Ermattung des Herzmuskels Todesursache sein.

Der Verblutungstod gehört nach unserer seitherigen Auffassung des neuroparalytischen Todes streng genommen nicht in unser Thema, im Uebrigen ist die Erkennung desselben mit so wenig Schwierigkeiten verbunden, dass sich nur Weniges darüber sagen liesse.

Bei dem durch chemische Prozesse bedingten neuroparalytischen Tod, beim Vergiftungstod sind hier diejenigen Gifte herauszugreifen, die durch Herzlähmung oder durch Respirationslähmung tödten. Die Wahl der Ersteren ist eine leichte. Bei den Letzteren sollen diejenigen ausgeschlossen werden, die den prototypen Erstickungstod im Gefolge haben, also die durch veränderte Blutzusammensetzung und dadurch bedingten Reiz des Respirations-Centrums tödtlichen (vornehmlich Gase, — Kohlenoxyd etc.), und nur diejenigen besprochen werden, die primär den nervösen Apparat der Respiration alteriren, dadurch dann sekundär mehr oder weniger ausgeprägte Erstickungserscheinungen liefern.

Unter den durch ihre specifische Einwirkung auf das Herz ausgezeichneten Giften gebührt wohl der erste Rang der Digitalis mit ihrem wirksamen Bestandtheil dem Digitalin.

Digitalisvergiftungen kommen meist zufällig vor durch medizinale Verordnungen, sei es durch falsche Dosirung seitens des Arztes oder durch falsche Anwendung seitens des Kranken. Einige Fälle von Selbstmord durch Digitalis erwähnt Tardieu. (Eigenartige Fälle sind unter andern der von Husemann berichtete, wo zwei junge Mädchen durch Speisen von Digitalis-

blättern als Salat ihren Tod fanden, sowie der Köhnhorn'sche, wo 2 militärpflichtige junge Leute von einem „Freimacher“ Digitalispillen zur Creirung einer Unterleibskrankheit erhielten, die den Einen das Leben kosteten). Gewissermassen ein Unicum von Mord durch Digitalis ist der im Jahr 1863 in Paris von Dr. Corty de la Pommerais verübte.

Die Vergiftungserscheinungen bei Digitalis treten oft schon nach $^1/_2$, meist aber nach 1—3, ja 24 Std. auf. Es stellt sich Uebelkeit ein, Würgen, Schwindel, Muskelschwäche und der Anfangs kräftige und beschleunigte Puls wird schwach und langsam bis zu 40, ja 25 Schlägen in der Min. — Bald gesellen sich heftige Schmerzen in der Magengegend, anhaltendes Erbrechen und häufig Durchfälle hinzu. Die Schwäche nimmt stetig zu, die Augen sind starr, die Pupillen erweitert. Starker Kopfschmerz, zeitweise Delirien, Hallucinationen des Gesichtsinns, Aphasie. Tod frühestens am 2., häufiger nach 5—8 Tagen.

Digitalin, über das nur wenige Beobachtungen vorliegen, wirkt ähnlich, nur rascher. Der Tod trat in einem Fall schon nach 18 Std. ein.

Die Wirkung der Digitalis ist zuerst eine Beschleunigung der Herzschläge, dann eine fortschreitende Verlangsamung bis zum Herzstillstand in der Diastole, und ist dieser Effekt bedingt durch Lähmung der intracardialen motorischen Centren. Nebenher wirkt die Digitalis noch örtlich irritirend auf die Magenschleimhaut.

Ueber die dosis letalis gilt im Grossen und Ganzen etwa Folgendes: Das wirksamste Infus oder Decoct kann von $2^1/_2$ Gr. an den Tod herbeiführen, das Pulver etwa von 3 Gr. an. Das Extrakt wirkte bei einer Frau, die etwa 0,3 nahm, tödtlich, die Tinctur bei 25 Gr. (Martin erwähnte jedoch jüngst einen Fall, wo 45 Gr.

Infus nicht tödtlich waren, jedenfalls verdorbene Waare!). Ueber die letale Dosis des Digitalin ist nichts bekannt.

Die Sektion ergibt keinerlei charakteristische Erscheinungen. Mitunter wurden geröthete Flecken im Magen gefunden — der lokalen Irritation entsprechend — und Congestion in den Hirnhäuten.

Die Diagnose basirt, da auch die chemische Untersuchung oft im Stiche lässt, hauptsächlich auf dem physiologischen Versuch. (Von diesem, sowie den andern diagnostischen Hilfsmitteln wird später die Rede sein).

Aehnliche Wirkung wie der Digitalis kommt dem Veratrum, Aconitum u. Colchicum mit ihren Alkaloiden zu. Es würde zuweit führen, auf dieselben näher einzugehen. Die diesbezüglichen Vergiftungen sind wohl meist zufälliger Natur. (Einige Fälle von Mord durch Aconitin sind aus England berichtet).

An die Digitalis schliessen sich die giftigen Solaneen mit ihrem Repräsentanten Belladonna und deren Alkaloid Atropin.

Die Vergiftungen sind ebenfalls meist zufällige, so durch Essen von Belladonnabeeren, durch zu grosse Dosirung der medicinalen Präparate etc. Doch sind einige absichtliche Vergiftungen, besonders mit Atropin bekannt (so z. B. vergiftete eine Krankenwärterin mehrere Kranke mit Atropin).

Die Vergiftungserscheinungen treten meist sehr rasch nach wenigen Minuten auf und äussern sich zuerst in dem Gefühl der Zusammenschnürung des Mundes und Rachens. Hiezu kommt Schwindel und Uebelbefinden. Die Pupillen erweitern sich ad maximum, das Sehen wird unmöglich. Der Schwindel geht in vollständige Bewusstlosigkeit über. Reichlicher Schweiss bedeckt den Körper. Die Haut zeigt einen scharlach-

artigen Ausschlag. Der Puls ist klein und frequent, oft jedoch voll. Erotische Delirien wechseln oft mit Wuthanfällen ab. Convulsionen und Koma schliessen das Drama manchmal schon nach wenigen Stunden, gewöhnlich nach 2—3 Tagen. Atropin tödtet in der Regel rascher als Belladonna.

Die letzte Todesursache ist Lähmung der Hemmungsapparate des Herzens, der gangliösen Endapparate des vagus.

Die Sektion ergibt keine spezifischen Erscheinungen. Oft ist Congestion der Lunge und des Gehirns vorhanden, in letzterem manchmal kleinere Hämorrhagien. Die Magenschleimhaut ist oft hyperämisch, oft blass.

Für die Diagnose muss hier ebenfalls der physiologische Versuch herbeigezogen werden, da die Chemie noch keine spezifischen Reaktionen kennen gelernt hat.

Als letale Dosis wird 1 Gr. des Extracts angenommen. Nach 4 Belladonnabeeren trat bei einem Kinde Tod ein. Bei Atropin ist die Wirkung eine verschiedene bei subcutaner Injektion und bei innerlichem Gebrauch; 3—5 millgr. injicirt rufen bedenkliche Erscheinungen hervor, 1 dezgr. innerlich sah man tödten.

Analog den Vergiftungen mit Belladonna und Atropin sind die mit Hyoscyamus, Solanum nigrum und Datura Stramonium und ihren Alcaloiden.

Stramonium-Vergiftungen sind besonders in Indien häufig wo sich die Eingebornen der Datura bedienen, um in den durch dieselbe bedingten Delirien leichter verbrecherische Handlungen ausüben zu können.

Schierling u. Coniin ist vornehmlich bekannt durch das Alterthum, aber auch die Neuzeit hat mehrere Morde mit dieser den Umbelliferen angehörigen Pflanze

aufzuweisen, so z. B. den durch einen deutschen Arzt Namens Jahn im J. 1861 ausgeübten Giftmord.

Wir nehmen an ihrer Stelle die moderne Nicotin-Vergiftung, die in ihrer Wirkung der Coniinvergiftung gleicht, desshalb auch vielfach mit ihr zusammengestellt wurde, so von Orfila.

Wenngleich zu den Solaneen gehörig so ist doch der Tabak in seiner giftigen Wirkung von den übrigen in diese Classe gehörigen Giften zu unterscheiden. Die Vergiftung geschieht entweder durch die Blätter oder durch deren Alkaloid, das Nicotin.

In böswilliger Absicht sind wohl die Blätter noch nie benützt worden, aber zufälliger Tod ist mehrfach beobachtet worden. Schon die äusserliche Bedeckung mit Tabaksblättern hat Vergiftungserscheinungen hervorgerufen, so z. B. in einem von Hildebrandt berichteten Falle, wo Husaren ihren Körper mit geschmuggelten Tabaksblättern bedeckten. Weit eher natürlich bei Verwendung der Blätter zum Rauchen. So erwähnt Helwig einen Fall, in dem bei einer Rauchwette nach 17 Pfeifen der Tod eintrat. Medicinale Vergiftungen sind mehrfach vorgekommen, besonders bei Applikation von Tabaksklystieren. Eine Abkochung von 8 Gr. ad clysma verursachte bei einem 14jährigen Jüngling den Tod.

Die Wirkung tritt meist nach wenigen Minuten ein. Schwindel, Leibschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen, Verlangsamung des Pulses eröffnen den Reigen. grosse Hinfälligkeit, Zuckungen, stertoröses Athmen und Tod oft schon nach 15 Minuten, meist nach einigen Stunden schliessen ihn.

Das Nicotin ist seiner heftigen Wirkung halber ab und zu zu verbrecherischen Zwecken benützt worden. So ist z. B. aus Belgien ein sensationeller Mord

bekannt (ausgeführt von Graf Bocarmé an seinem Schwager im Jahre 1850), bei welchem es Stas zuerst gelang Nicotin nachzuweisen. Ein Tropfen oder jedenfalls nur wenige Tropfen genügen um auf der Stelle zu tödten.

Der Tod erfolgt bei Tabaksvergiftung durch Lähmung der Zwischenapparate, die zwischen die gangliösen Endapparate des vagus und die vagus-Fasern eingeschaltet sind.

Die Sektion ergibt bei Vergiftung mit Blättern keine Veränderungen, ausgenommen eine auffallende Erblassung aller Gewebe und Tabaksgeruch. Bei Nicotin-Vergiftung zeigt der Verdauungskanal immer Spuren der Berührung mit dem Gifte, sei es am Munde, im Oesophagus oder im Magen. Am Munde und der Speiseröhre erscheint die Schleimhaut meist geätzt, geschrumpft, im Magen heftige Irritation, Injektion und Entzündung nebst intensivem Tabaksgeruch. Rechnet man noch hinzu, dass bei irgend wie erheblicher Menge es immer gelingt das Nicotin chemisch auszuziehen, so wird die Diagnose meist nicht sehr erschwert sein.

Kurze Erwähnung verdienen die zufälligen Vergiftungen durch Pilze, giftige Schwämme, namentlich durch den sogenannten Fliegenpilz. Die 6—8 Stunden nach Einnahme auftretenden Erscheinungen sind: Speichelvermehrung, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Pupillenverengerung, Schwindel, Durchfälle, Tod unter Convulsionen nach 2—3 Tagen. Die Sektion ergibt, ausgenommen etwaige Pilzreste keine Anhaltspunkte.

Der wirksame Bestandtheil der Pilze ist das Muscarin. Es wirkt reizend auf dieselben Theile des Herzens auf welche Atropin lähmend wirkt, also auf die

Hemmungsapparate. Die gleiche Wirkung wie Muscarin hat das in neuester Zeit aufgetauchte Pilocarpin.

Eine weitere grosse Reihe der hierher gehörigen Gifte bilden die Narkotika. Ihr Hauptrepräsentant ist das Opium.

Da es sich hier nicht um eine erschöpfende Abhandlung über narkotische Gifte handeln kann, so halten wir uns nicht an den einzelnen Bestandtheilen und Präparaten des Opiums auf (wie Thebain, Kodein, Narcein, Narcotin, Papaverin, Morphin, oder an den Präparaten des Letzteren, als Apo-, Meta-, Paramorphin), auch nicht an der mehr oder weniger heftigen Wirkung der einzelnen Bestandtheile, wie sie getrennt Claude Bernard beschrieben hat. Vergiftungen mit Narcoticis sind meist zufälliger Natur, theils medicinal, theils durch die Dummheit fürsorglicher Eltern (wie das Absieden von Mohnköpfen zur Beruhigung der Kinder), theils endlich durch krankhafte Angewöhnung und Steigerung der üblichen Präparate, vor Allem des Morphins bedingt. Böswillige Vergiftungen sind selten. Taylor hat einige Fälle bekannt gegeben.

Die letale Dosis der einzelnen Präparate unterliegt so bedeutenden Schwankungen, dass hierüber wenig allgemein Gültiges gesagt werden kann. Von Opium lässt sich etwa 1—2 Gr., von Morphin 2—4 Dezgr. als letale Dosis annehmen, doch zeigen auf der einen Seite die Berichte über Morphiumsüchtige (wie sie besonders von Levinstein gegeben sind), dass durch Angewöhnung enorme Mengen von Morphium vertragen werden, die das Zehnfache obiger Dosis überschreiten können ohne letal zu wirken, auf der andern Seite ist oft die Empfindlichkeit eine enorme, so z. B. im Kindes- und besonders im Säuglingsalter, wo schon Dosen von 1 Tropfen tödtlich waren. Ausserdem ist es z. B. bei Mor-

phium durchaus nicht gleichgiltig ob es innerlich oder subcutan verwendet wird. Auch die äusserliche Anwendung kann verhängnissvoll werden. So erzählt z. B. Christison, dass durch Auflegen einer Opiumcompresse bei Gesichtsrose Tod eintrat. Taylor sah Morphium als Schnupfpulver genommen tödten.

Die Opiate zeichnen sich durch zweierlei Wirkung aus, durch Hypnotische und durch Toxische. Ueber den eigentlichen Zusammenhang derselben ist noch wenig bekannt. Die hypnotische Eigenschaft besitzen nicht sämmtliche Opiumbestandtheile (z. B. nicht Thebain, Papaverin, Narcotin), und selbst wenn sie sie besitzen ist ihr Charakter verschieden. Claude Bernard hat durch eine Menge von Versuchen die einzelnen Narkosen festgestellt, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann. Die toxische Wirkung ist ebenfalls verschieden, wie schon oben erwähnt. Mit dieser Wirkung ist noch eine andere verbunden, nämlich dass dem durch Herzstillstand bedingten Tod heftige tetanische Zuckungen vorausgehen.

Tardieu unterscheidet nach dem Verlauf 3 Formen der Opiumvergiftung:

1) Die Höchstakute, Blitzartige. Fast unmittelbar nach der Einverleibung des Gifts stellt sich comatöser Schlaf ein mit stertorösem Athmen und nach $^3/_4$—1—2 Std. ohne Weiteres der Tod. Einzelne Zuckungen markiren ab und zu denselben.

2) Die Acute. Sie ist die Häufigste. Die Erscheinungen treten auch hier meist bald ein, oft schon nach wenigen Minuten. Sie bestehen in Schwindel, Delirien, Empfindlichkeit gegen Licht und Schall, häufig Erbrechen, lästiges Jucken; bald folgt Sopor, bedeutende Pupillenverengerung, verlangsamtes Athmen bis zu 4—5 Inspirationen in der Minute, Pulsbeschleunigung

durch vagus-Lähmung, die nach 5—12 Stunden zum Tode führt. Oft ist der Verlauf ein intermittirender, so dass zeitweise das Bewusstsein wiederkehrt um dann wieder dem Sopor zu weichen.

3) Die Schleichende. Dieselbe ist Eigenthum der Opiophagen und Morphium-Spritzler und kann somit hier unberücksichtigt bleiben.

Die Erscheinungen an der Leiche bieten keinen sichern Anhaltspunkt. Das Aussehen ist meist bleich und die Haut hin und wieder wie gekochtes Hühnerfleisch. Die lebhaft verengten Pupillen, auf die Taylor einen grossen Werth legt, konnten Andere nicht finden. In Lunge und Gehirn findet man meist congestive Zustände. Das Blut kann flüssig oder coagulirt sein, meist ist es lockergeronnen. Im Magen finden sich oft Opiumgeruch und safrangelbe Färbung nebst ecchymotischen Flecken vor. Congestionen in Nieren und Geschlechtsorganen sind häufig.

Es lässt sich die Diagnose somit in manchen Fällen nicht aus dem Sektionsbefund allein feststellen. Dagegen ist bei den Opiaten der chemische Nachweis meist leicht leicht zu erbringen, einmal weil zuverlässige Reagentien bekannt sind für die einzelnen Präparate, dann weil die Bestandtheile des Opiums der Zersetzung fast so gut wie anorganische Substanzen wiederstehen. So konnte Stas (der verdienstvolle Begründer des chemischen Nachweises bei Vergiftungen) z. B. Morphium nach 13 und Taylor nach 14 Monaten noch nachweisen. Falls jedoch das Gift in die Verdauung übergegangen wäre so wäre eine Verwechslung hauptsächlich mit Hirncongestion und Hirnapoplexie möglich, doch wird die spontane tödtliche Hirncongestion wohl stets einen so hohen Grad erreichen wie man ihn für Vergiftung nicht annehmen darf. Auch werden bei Ersterer wohl

selten Spuren einer Hemiplegie oder einseitiger Muskelkontraktion vermisst werden. Der Nachweis eines apoplektischen Heerdes behebt natürlich jeden Zweifel. Vor Verwechslung mit Asphyxie schützt wohl eine genaue äussere und innere Besichtigung der Leiche stets. Vor einer Solchen mit Alcoholtod der Aloholgeruch und die bei Alcoholtod selten fehlenden kleineren oder grösseren apoplektischen Ergüsse in Hirn und Lunge.

Von den Narcoticis nicht zu trennen ist das zu Einathmungen vielfach verwendete Chloroform mit seinen von Jahr zu Jahr sich mehrenden Ersatzmitteln.

Ueber das Wesen der Narkose bei Chloroform ist vielfach gestritten worden (Pflüger, Binz, Kussmaul u. A.). Die neueste Theorie ist die von Drozda (Wien. Pr. 1880, 16 u. 17), wonach die Inhalationen eine Anämie der Nervencentren produciren. Die letäre Wirkung besteht nach Levinstein in Lähmung der Ganglien der Grosshirnhemisphären, dann des Rückenmarks und endlich der Ganglieen des Herzens. Nach Anderen tritt Herzlähmung ein durch reflektorische Reizung des Vaguskerns. Ob die medulla betheiligt ist scheint fraglich, da die auftretende Respirationsstörung durch den Einfluss der Circulationsanomalie ihre Erklärung findet und das herausgeschnittene Herz nicht mehr pulsirt.

Vergiftungen mit Chloroform sind meist medicinale, ab und zu auch verbrecherische. Hofmann berichtet über einige Fälle, und Casper erzählt von einem Zahnarzt, der seine Frau, seine 2 Kinder und dann sich selbst umgebracht hat.

Als letale Dosis bei Inhalationen ist kein bestimmtes Quantum bekannt. Meist kann die Narcose ohne Gefahr stundenlang fortgesetzt werden. Die letalen Fälle betreffen meist Individuen mit Herzverfettung und tritt der Tod alsdann fast ausschliesslich im Stadium

der Excitation plötzlich ein. Im Uebrigen gilt annähernd das bei den Opiaten Erwähnte. Einige Gasblasen, die hin und wieder im Blute gefunden wurden, haben viel Streitigkeiten wachgerufen. Ihre Bedeutung hat erst jüngst Sonnenburg auf einer Ärzteversammlung in Baden festgestellt.

Verschluckt wurde Chloroform in selbstmörderischer Absicht nur in vereinzelten Fällen (40 Gr. wirkten letal). Die stark ätzende Eigenschaft desselben macht es hiezu untauglich. Entsprechender ist für diesen Zweck Chloralhydrat, das, da es sich nach Levinstein im Blute in ameisensaures Natron und Chloroform spaltet, in seiner Wirkung identisch sein muss ohne stärker zu ätzen. Cyston berichtet über einen Fall von Selbstvergiftung ($^1/_4$ J.-Schr. f. ger. Medicin 79).

Die Obduktionserscheinungen werden von Falk in ihrem Werthe sämmtlich bestritten und lässt sich daher heute noch wenig Positives sagen.

Es könnte nun noch erübrigen, Einiges über die Alcoholvergiftung zu sagen.

Die acute Alcoholvergiftung, die z. B. durch massloses Hinabstürzen grosser Mengen alcoholhaltiger Getränke rasch tödten kann, gehört jedoch nach unserer Definition des neuroparalytischen Todes nicht hieher, da der Tod in solchen Fällen durch Hirn- und Lungenhyperämieen bedingt ist. Tardieu will sogar blutigen Erguss in der Arachnoidea gefunden haben. Auf die chronische Alcoholvergiftung ist, soweit sie uns interessirt, bei den einzelnen Kapiteln Rücksicht genommen.

Beim Uebergang von den Herzgiften zu dem Respirationsgiften sei noch des von Carey am Amazonenstrom entdeckten Pfeilgiftes, des Curare gedacht mit wenigen Worten, da einestheils dasselbe fast noch ausschliesslich in den Händen experimentirender Pysio-

logen ist, demnach für die gerichtliche Medicin kein Interesse bietet, anderntheils weil die Resultate der Experimente mit diesem furchtbaren Gift keineswegs die Gleichen sind.

Voisin, der zuerst mit Curare experimentirte, suchte die Todesursache in Cessiren der Respiration und fand nach Versuchen, dass das nach dem Tode herausgenommene Herz noch schlage. Bernard fand, dass durch Curare der elektrisch gereizte vagus der Hemmungswirkung verlustig geht. Nussbaum und nach ihm Böhm constatirten denselben Einfluss auf die Herzbewegung. Boehm, der die vagus-Fasern in 3 Klassen theilt, lässt die hemmenden Fasern desselben durch Curare gelähmt werden. Ob die verschiedenartigen Sorten die verschiedenen Resultate erklären (wie Bernard meint) lassen wir dahingestellt.

Unbeweglichkeit, allgemeine klonische Krämpfe, Athem- und Pulsbeschleunigung sind im Grossen und Ganzen die den Tod begleitenden Symptome. Die Diagnose gründet sich auf den chemischen ev. physiologischen Nachweis.

Die beiden hochwichtigen, am Häufigsten in böswilliger Absicht benützten Gifte, die durch Respirationslähmung tödten, sind: Blausäure und Strychnin. Charakterisirt sind solche Vergiftungen durch die rasche intensive Erregung der Nervencentren, die fast unmittelbar zum Tode führen kann.

Die Blausäurevergiftung ist der Typus einer blitzartigen Vergiftung. Die reine wasserfreie Säure wird wohl am wenigsten verwendet. Es sollen 5—6 Ctgr. genügen einen Erwachsenen zu tödten. Häufiger die officinelle 2% wasserfreie Säure enthaltende Blausäure, theils unabsichtlich, theils in verbrecherischer Absicht (Selbstmörder, Giftmischer).

Ueber Selbstmord mit bittern Mandeln oder Blausäure haltenden Präparaten wie Bittermandelwasser- u. oel, Kirschbeerwasser wird hin und wieder berichtet. so von Maschka ein Fall von Selbstmord mit bittern Mandeln (Wien. med. Wochenschr. 1869) und von demselben Autor ein solcher mit Bittermandelöl ($^1/_4$ J. Schr. f. ger. Med. 1879). Rein zufällig sind jedenfalls die wenigen bekannten Vergiftungen mit Obstkernen, so Zwetschgen, Aprikosen, Kirschen etc., oder gar etwaige Vergiftungen mit gewissen Liqueuren, so gefälschtem Kirschwasser, Marasquino etc. — Dass auch Blausäuredämpfe schon verhängnissvoll wurden zeigt der Tod des Chemikers Scheele, der durch Einathmen von Cyanwasserstoffsäure eintrat.

Das zumal in neuester Zeit beliebteste Präparat ist das Cyankalium, das zu industriellen Zwecken (Photographie etc.) vielfach verwendet wird. Schon äussere Anwendung dieses Mittels kann gefährlich werden, wie Davanne von einem Photographen erzählt, der sich zur Reinigung der Hände des Cyankaliums bediente. Innerlich genommen tödtet es zu 5—10 Ctgr.

Selbstmord greift wegen der rapiden Wirkung immer häufiger zu diesem Mittel. So berichtet Hofmann, dass allein in Wien i. J. 1874 32 Vergiftungen mit Cyankalium vorkamen. Die leichte Beischaffung des Präparats unterstützt die verbrecherische Verwendbarkeit. Casper wies zuerst 1859 auf die giftige Wirkung des sogen. falschen Bittermandelöls, des Nitrobenzol hin, das zur Darstellung von Anilin viel gebraucht wird und sind mehrere Fälle seither bekannt worden in denen dasselbe besonders zu Mord (wozu es sich wegen der Latenz der Vergiftungserscheinungen besonders eignen soll) verwendet wurde. So von Lehmann ($^1/_4$ J. Schr. f. ger. Medicin 1870), Kreusser (Württb. Corrspbl.

Fol. 47 p. 207), Treulich (Wien. med. Ztschr. 1870), Schenk ($^1/_4$ J. Schr. f. ger. Med. 1866). Riefkohl bezeichnet einen guten Schluck für tödtlich. Desgleichen sind einige Vergiftungen mit Nitroglycerin bekannt, die Husemann in Virch. Jahrb. 1868 zusammengestellt hat und deren in neuester Zeit noch mehrere constatirt sind, sowie mit den Präparaten des Nitroglycerin: Dynamit und Dualin. Ueber die letale Dosis ist nichts bekannt. In den berichteten Fällen war die genommene Menge stets eine grosse, die keine Schlüsse erlaubt.

Ohne uns auf solche Raritäten einzulassen kommen wir auf unsere Blausäurevergiftung zurück. Die Symptome derselben treten meist mit blitzartiger Schnelligkeit auf. Das Individuum stürzt nach wenigen Augenblicken bewegungs-, empfindungs- und lautlos zusammen. Der Körper wird tetanisch starr. Die Respiration steht oft nach wenigen Exspirationen still. Dieser fulminante Verlauf wird meist bei Blausäure beobachtet. Bei Cyankali gleichen die Erscheinungen mehr den der Erstickung, d. h. es treten Dyspnoe und klonische Krämpfe auf, die mit einem komatösen Zustand abwechseln können bis längstens innerhalb $^3/_4$ Std. der Tod eintritt. Am Häufigsten ist der letale Ausgang jedoch innerhalb der ersten $^1/_4$ Std., oft schon nach 2 Min. Dass die Erscheinungen in einigen Fällen länger auf sich warten lassen davon gibt Taylor ein Beispiel, wo ein Individuum nach Einverleibung des Giftes noch in den Hof gehen, Wasser pumpen und wieder 2 Treppen hoch steigen konnte, ehe es zusammenstürzte.

Ueber die letzte Todesursache ist vielfach gestritten worden; Preyer, der zuerst 1868 Versuche angestellt hat, sucht die Wirkung in Reizung der Endigungen des vagus in den Lungen und im Herzen und

dadurch bedingter Respirationsstörung und Sauerstoffverarmung. Hoppe-Seiler (nicht Preyer, wie Hofmann angibt) denkt an eine chemische Verbindung der Blausäure mit Hämoglobin (à la Kohlenoxyd). Nach Krauss betrifft die Hauptwirkung das Gehirn und Rückenmark, die Respirations- und Cirkulationsorgane, und zwar ist die Wirkung eine schwächende auf das Nervensystem, sowohl der sensiblen als motorischen Organe. Er rechnet somit die Blausäure gewissermassen zu den Narcoticis. Hofmann meint, dass schon Spuren der Blausäure, wenn sie ins Blut gelangen, die respiratorischen Vorgänge im Organismus aufheben können.

Mag dem nun sein wie ihm wolle, jedenfalls muss eine Lähmung des Athemcentrums mit im Spiele sein, da sowohl die dem Tod vorhergehenden als auch die Sektions-Erscheinungen vielfach an den Erstickungstod erinnern. Letztere sind also meistens Hyperämieen in Hirn und Lunge und dunkelflüssiges Blut. An der Oberfläche des Gehirns zeigt sich häufig ein seröser, hin und wieder ein blutiger Erguss. Dunkelflüssiges Blut ist jedoch öfters nicht vorhanden, ja sowohl Tardieu als Hofmann haben in einigen Fällen auffallend helle Farbe gefundeu ähnlich dem Kohlenoxydblut. Im Verdauungstractus erkennt man mehr oder weniger starke Hyperämie, doch weicht der Magenbefund bei Blausäure von dem bei Cyankali wesentlich ab. Bei Ersterer ist ausser Hyperämie und etwaigen Ecchymosen der Befund negativ, bei Cyankali jedoch ist die Schleimhaut entsprechend der ätzenden Wirkung desselben blutroth, gelockert, mit halbrothem Schleim bedeckt und etwaiger Mageninhalt blutig gefärbt. Diese Erscheinungen werden natürlich um so stärker ausgeprägt sein je grössere Mengen Giftes eingeführt wurden. Im Uebrigen lassen die Leichen gemeinschaftlich hohen Grad von Todesstarre

und in der Mehrzahl der Fälle in einzelnen Organen Bittermandelgeruch erkennen. Sichern Aufschluss über eine Blausäurevergiftung gibt stets die chemische Untersuchung, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann. Nur muss bemerkt werden, dass verschiedentlich, aber grundlos behauptet wurde, im menschlichen Organismus könne eine spontane Bildung von Blausäure zu Stande kommen.

Strychninvergiftungen gehören zu den häufigsten Vergiftungen. Die ungemeine Bitterkeit des Strychnins sollte a priori vor zufälliger oder mörderischer Benützung schützen, doch sind besonders in England vielfach Morde damit verübt worden. Den bittern Geschmack wusste ein Prager Apotheker dadurch zu verdecken, dass er seiner Frau strychninhaltigen Malagawein offerirte, und Tardieu erzählt einen Fall, in dem Strychnin in Syrup gegeben wurde. Selbstmörder stellen das Hauptcontingent der Strychninvergiftungen. Sie werden meist mit reinem Strychnin ausgeführt. Die letale Dosis ist 4—8 Ctgr.

Unter den strychninhaltigen Pflanzen sind es die Faba Ignatii und die Nux Vomica, die ab und zu zu Vergiftungen Anlass gegeben haben. In der $^1/_4$ J. Sch. f. ger. Med. 1876 erzählt Führer einen Fall von Vergiftung eines neugebornen Kindes mit Nux vomica, und Tardieu erwähnt eines Selbstmords mit Krähenaugenpulver. Husemann gibt als letale Dosis dieses Pulvers beim Erwachsenen 4—12 Ctgr. an.

Ein von den Eingebornen der Suntainseln aus verschiedenen Strychneen zu Vertheidigungszwecken bereitetes Gift „Upas tieuté“ kostete einen Berliner Gelehrten, der damit experimentiren wollte und 15 Ctgr. nahm, um ein Haar das Leben.

Aehnlich in der Wirkung ist endlich auch das

Brucin, das neben Strychnin in der Nux vomica enthalten ist.

Die ersten Erscheinungen treten nach 10—20 Min. ein und bestehen in einem rasch steigenden Beängstigungsgefühl, bald folgenden Zuckungen und tonischen Contraktionen. Die Muskeln sind steif, das Gesicht erblasst, die Sprache wird stockend. Opisthotonus befällt den Körper bei erhaltenem Bewusstsein. Die Kiefer sind krampfhaft aneinander gepresst, heftige Zuckungen treten an den Gliedmassen auf bis sie wie der übrige Körper vollständig steif werden. Der Athem ist kurz und convulsivisch. Das blasse Gesicht wird aufgetrieben und blauroth. Selten erfolgt während dieses ersten Anfalls der Tod. Meist lässt allmählig die Muskelspannung nach, der Kopf nimmt seine normale Stellung wieder ein und der Kranke wird ruhig, bis nach einer Pause von 2—5 Min. neuer Paroxismus auftritt, der das Drama aber gewöhnlich ebenfalls noch nicht abschliesst sondern meist noch einige immer näher aneinander rückende, immer heftiger werdende Anfälle im Gefolge hat, die keine vollständigen Remissionen in der Muskelcontraktur geben. Dabei ist die Reflexerregbarkeit eine so gesteigerte, dass ein Geräusch, eine Berührung neuen Paroxysmus herbeiführen kann. Der Tod erfolgt in der Regel während des 4.—5. Anfalls suffokatorisch (selten erst nach Sistiren der Anfälle), durch Lähmung der Nervencentren der medulla. Da die einzelnen Anfälle ca. 4—5 Min. dauern, so wird derselbe schon in der ersten $^1/_4$ Std. eintreten können; meist jedenfalls innerhalb der 1., selten erst nach 2 und mehr Stdn. Ueber die zeitlichen Verhältnisse des eigentlichen Absterbens hat Falk (wie überall auf toxicologischem Gebiete) Versuche angestellt.

Die Hauptwirkungen des Strychnins sind noch nicht genügend erforscht. Die Einen sehen das Rückenmark als den beleidigten Theil an, dessen Erregbarkeit gesteigert werde. Dadurch Aufhebung der Respirationsthätigkeit. Gehirn, motorische Nerven und Muskeln seien nicht direkt betroffen. In neurer Zeit ist man geneigt eher eine Cerebral- als eine Spinalaffektion anzunehmen. Mayer spricht für eine 4fache Wirkung: 1) auf das vasomotorische Centrum, 2) auf das Hemmungscentrum für das Herz, 3) auf das Athemcentrum, 4) auf die reflexübertragenden Apparate des Rückenmarks.

Die Sektion liefert keine strikten Beweise. Intensive, langdauernde Todtenstarre und krampfhafte Gliederverdrehungen werden angegeben. Letztere sind jedoch keineswegs constant, im Gegentheil haben Versuche ergeben, dass die Muskulatur nach dem Tod meist erschlafft. In den inneren Organen werden meist Erstickungserscheinungen gefunden. Wenigstens das Gehirn zeigt in der Regel congestive Zustände, manchmal sogar Hämorrhagieen an der Oberfläche und den Gehirnhäuten. Im Rückenmark fand man ab und zu Blutergüsse, meist jedoch gar keine Veränderungen. Der Lungenbefund ist ein variabler, gewöhnlich hyperämischer. Das Herz ist meist leer und mehr oder weniger stark contrahirt, doch auch oft genug schlaff; das Blut dunkelflüssig. Der Verdauungstractus bietet nichts Bemerkenswerthes.

Am meisten Aehnlichkeit bietet die Strychninvergiftung mit Epilepsie und Tetanus. Die Unterscheidung von Epilepsie wird leicht, wenn man bedenkt, dass bei Epilepsie der Tod stets durch einen einzigen, länger anhaltenden Anfall erfolgt, bei Strychnin jedoch erst nach 4—5 kürzeren Anfällen. In einem seiner Zeit

epochemachenden Fall einer Vergiftung (Palmer, der Mörder von Cook) mit Strychnin handelte es sich um die Frage ob Tetanus oder Strychnin? Festzuhalten ist: Spontaner Tetanus ohne Trauma ist äusserst selten. Ausserdem tritt Tetanus nie mit gleicher Plötzlichkeit auf wie die Strychninvergiftung. Meist sind Prodromi 2—3 Tage lang vorhanden, so Frösteln, Abspannung, Kopfweh etc. Der Tetanusanfall beginnt alsdann mit schmerzhaftem Steifsein des Halses und des Unterkiefers. Von hier verbreitet sich erst allmählig die Steifigkeit auf die übrigen Körperregionen und es vergehen oft Tage bis das Maximum erreicht ist. Ferner tritt nie bei Tetanus vollständige Muskelabspannung ein und der Tod nie innerhalb 1—2 Stdn.

An den obigen Palmer'schen Fall knüpfte sich die Streitfrage, ob Strychnin mit Sicherheit chemisch nachgewiesen werden kann? Taylor verneinte, Tardieu bejahte die Frage wenigstens für die letalen Fälle. Während man bis vor Kurzem der Ansicht Tardieu's huldigte, ja sogar annahm, dass Strychnin hartnäckig der Zersetzung widerstehe, indem es Heintz nach 3 Jahren, Tardieu sogar nach 11 Jahren noch vorfand, konnten Buchner, Gorup u. Wislicenus (die Versuche über die Nachweisbarkeit des Strychnins in verwesenden Cadavern gemacht haben) dasselbe selbst in einer Dosis von 0,1 nicht mit Sicherheit nachweisen. Uebereinstimmend geben dieselben jedoch den physiologischen Versuch, besonders aus Leber- und Milzextrakten für äusserst zuverlässig an.

Es erübrigt nun noch einige allgemeine für die Diagnose einer Vergiftung wichtigen Gesichtspunkte zu erwähnen.

Die Form, in der das Gift beigebracht wird, ist

natürlich nicht ohne Einfluss auf das zeitliche Eintreten der Vergiftungserscheinungen. So wird die Absorption, mithin das Eintreten der Erscheinungen ungleich rascher vor sich gehen bei flüssiger als bei fester Form, von gasförmiger abgesehen. Die Verabreichung geschieht ferner oft in Vehikeln, und es wird die Substanz des Vehikels resp. seine leichte Löslichkeit massgebend für die mehr oder weniger rasche Wirkung sein. So wäre vielleicht auch möglich, dass das Vehikel aus einer Substanz bestehe, die als Gegenmittel bekannt ist, wodurch das Gift unwirksam gemacht würde. Von Wichtigkeit beim Einführen in den Magen wird es ferner sein, ob der Magen leer oder gefüllt ist. Bei gefülltem Magen kann sogar die Absorption des Giftes ganz ausgeschlossen sein, wobei natürlich die chemische Beschaffenheit hauptsächlich in Rechnung kommt.

Wenn auch die Application per os die gewöhnlichste ist, so können doch auch andere Resorptionswege benützt werden. So der Mastdarm, die äussere Haut, Respirationswege, ja sogar die Scheide. Von mehreren Giften ist je nach Application verschiedene Wirkung bekannt. So werden manche narkotischen Gifte vom Mastdarm leichter aufgenommen als vom Magen. — Die äussere Haut oder das Unterhautzellgewebe als Resorptionsweg kommt in Betracht bei der subcutanen Anwendung. Während nun Strychnin nach Leube subcutan nicht so intensiv wie per os wirkt, tödtet umgekehrt Curare subcutan in kleiner Menge, während per os grosse Mengen vertragen werden. Bei manchen Opiaten, wie Morphium ist die heftigere Wirkung subcutan ebenfalls bekannt. Ansiaux (Henke's Zeitschr. I. Jahrg. 3. Heft) erzählt mehrere Fälle, in denen Frauen durch Einbringen von Gift in die Scheide getödtet wurden.

Bekanntlich haben manche Individuen durch Miss-

brauch der betreffenden Gifte eine Art Angewöhnung gewonnen, die sie gewaltige, sonst absolut tödtliche Mengen vertragen lässt, so von Morphium und Nicotin. Ja ganze Völkerstämme untergraben von Kindheit an ihre Gesundheit durch habituellen Gebrauch von Giften, so die Muselmänner (Opium) und die Steyermärker (Arsen). — Auf der andern Seite wird vielfach eine gewisse Idiosyncrasie gegen einzelne Gifte beobachtet.

Dass Alter, sowie Krankheit von Einfluss bei Vergiftungen sind, bedarf kaum der Erwähnung, wohl aber, dass auch das Alter der Gifte, sowie Standort, Licht, Luft etc. zu berücksichtigen sind. Besonders ist Alter und Standort bei manchen Pflanzen nicht gleichgültig (Digitalis u. A.), und bekannt ist, dass Blausäure beim Liegen an der Luft durch die Kohlensäure zersetzt wird.

Aus der Betrachtung der einzelnen Vergiftungen ging hervor, dass die Sektionsbefunde in der Regel unbedeutend sind und sich neben etwaigen inconstanten Erstickungserscheinungen hauptsächlich auf den Magen beschränken, der jedoch in vielen Fällen ebenfalls negativen Befund ergibt, und selbst wenn Spuren ätzender oder irritirender Einwirkung oder sogar gerötheter Mageninhalt vorhanden sind, aus solchen Befunden das betreffende Gift sich noch nicht herauslesen lässt, wenn nicht etwa der Geruch auf Bittermandel, Opium, Nicotin, Chloroform etc. hinweist. Es wurde daher in den meisten Fällen der chemische Nachweis als zur Diagnose nöthig bezeichnet.

Nicht die einzelnen Reaktionen der speciellen Gifte sollen hier angegeben werden, wohl aber dürfen einige für die Beurtheilung wichtigen Momente nicht unerwähnt bleiben.

Ergibt die chemische Untersuchung ein bestimm-

tes Gift, so ist die nächste Aufgabe die Bestimmung der Quantität. Nun ist aber die quantitative Analyse nach dem heutigen Stande der Chemie oft unmöglich. Aber selbst wenn sie möglich ist, kann die Beantwortung der Frage: konnte diese Menge den Vergiftungstod herbeiführen? oft schwer, ja unmöglich sein.

Leicht wird natürlich der Spruch wenn eine übergrosse Menge vorgefunden wird oder wenn die vorgefundene Menge der dosis letalis entspricht. Bei kleinen Dosen ist eine bestimmte Bejahung oder Verneinung jedoch meist nicht möglich. In Erwägung wird jedenfalls zu ziehen sein, ob das betr. Gift leicht oder schwer absorbirt resp. eliminirt wird, ob nicht etwaige Zersetzungen durch Mageninhalt vor sich gegangen sind, ferner ob nicht medikamentöse Anwendung stattgefunden hat. Bei exhumirten Leichen ist ferner eine Aufnahme von Gift aus dem umgebenden Boden möglich.

Falls kein Gift vorgefunden wird, so ist natürlich zu erwägen, ob die Chemie überhaupt im Stande ist, das betreffende Gift nachzuweisen. Wenn auch der Rahmen unnachweisbarer Gifte immer kleiner wird, so sind doch für manche thierischen und pflanzlichen Gifte die Reagentien noch unsicher. Die vollständige Elimination, die besonders reichlich durch den Harn stattfindet, kommt für die besprochenen Gifte wohl nicht in Betracht, da die Zeitdauer zwischen Einnahme des Gifts und Tod in den meisten Fällen eine zu kurze ist. Wohl aber ist bei den organischen Giften, selten bei den mineralischen an eine Zersetzungzu denken. Eventuelles Erbrechen des Giftes muss ebenfalls berücksichtigt werden.

Mit dem negativen Ausfall der chemischen Untersuchung sind jedoch bei Verdacht einer Vergiftung die zu Gebot stehenden Hilfsmittel noch nicht ganz er-

schöpft. Es kann gelingen auf chemischem Wege aus Magen, Darm etc. eine Substanz zu gewinnen, die, Thieren einverleibt, Vergiftungserscheinungen oder Tod hervorruft. Es ist dies der sogen. physiologische Versuch.

Dieser physiologische Versuch wird besonders bei organischen Substanzen, die oft keine chemisch-charakteristischen Reaktionen zeigen, heranzuziehen sein. Orfila und Tardieu machten auf denselben aufmerksam, doch warnte schon Letzterer vor Missbrauch, und nach Versuchen von Lussona u. A. hat der Mageninhalt von frischen, noch mehr von faulen Leichen an und für sich oft giftige Eigenschaften. Es wird somit diesem Versuch meist nur ein unterstützender Werth beizulegen sein, wenn unter Zusammenhaltung aller Umstände des Falls eine Vergiftung einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit erreicht hat. Aus Alledem erhellt, dass in strittigen Fällen eine Vergiftung dem Gerichtsarzte die grössten, ja unüberwindliche Schwierigkeiten bereiten kann.

Eine etwas kurze Abfertigung des durch thermisch-electrische Insulte herbeigeführten neuroparalytischen Todes sei damit gerechtfertigt, dass derselbe wohl nur ausnahmsweise gerichtlich medicinisches Interesse bietet, und selbst wenn er es bietet, so ist die Entscheidung meist leicht.

Verbrennungen können erfolgen durch Einwirkung von Flammen, heissen Körpern, ätzenden Stoffen oder strahlender Wärme.

Die verschiedenen Verbrennungsgrade seien übergangen, ist doch die Lebensgefahr (um die es sich hier handelt) weniger an den Grad als an die Ausdehnung der Verbrennung gebunden, wobei als Erfahrungssatz

gilt, dass das Leben bei Verbrennungen, die den 3. Theil des Körpers einnehmen, stets gefährdet ist, und dass bei Verbrennungen, die mehr als die Hälfte des Körpers einnehmen, der Tod sicher eintritt. Uns interessiren nur die Fälle, in denen der Tod mehr oder weniger plötzlich neuroparalytisch erfolgt, während alle andern, also alle im Stadium der entzündlichen Reaktion, der Eiterung oder der durch dieselbe bedingten Erschöpfung, resp. Pyämie, Embolie tödtlich verlaufenden Fälle übergegangen werden.

Der Verlauf solcher acut tödtlichen Verbrennungen (aus was irgend einer termischen Einwirkung) ist in Kürze folgender: Nachdem nur kurze Zeit die Besinnung sich erhalten hat, stellt sich Benommenheit ein mit mehr oder wenig grosser Unruhe. Puls klein, Temperatur niedrig, unmittelbar vor dem Tode manchmal steigend. Urin stark concentrirt. Erbrechen ist in der Mehrzahl der Fälle vorhanden. Unter sterterösem Athmen erfolgt der Tod oft schon nach wenig Stunden, meist im Verlauf des 1. oder 2. Tags.

Ueber die eigentliche Todesursache existirt ein ganzes Heer von Ansichten, die wir nach Sonnenburg (Deutsche Chirurgie von Billroth 14. Liefg.) wiedergeben:

1) Aus den zerstörten Hautgefässen wird das Blut herausgedrückt. Dadurch tödtliche Congestionen nach den innern Organen (Follin). 2) Tödtliche Congestionen durch Unterdrückung der Hautthätigkeit und Hautausdünstung. 3) Bestimmte perniciöse Substanzen häufen sich im Blute an, vielleicht Ammoniak (Billroth). 4) Durch den reichlichen und plötzlichen Verlust von Blutserum wird das Blut eingedickt und der Kreislauf gehemmt (Baraduc). 5) Der Zerfall der Blutkörperchen bedingt den Tod, zu welcher Ansicht viele neue-

ren Autoren neigen (Ponfik, Wertheim, Klebs, Schutze. 6) Mechanische Hypothese von Falk. Durch die Verbrennung findet eine Erweiterung der Hautgefässe statt. Durch die Lähmung des Tonus in einem grössern Gefässgebiet wird aus mechanischen Gründen die Leistung des Herzens herabgesetzt. Es tritt Herzlähmung ein. Diese Hypothese scheint allen Anforderungen zu genügen, ist klar und einfach. Dennoch eifert Sonnenburg gegen dieselbe und kommt wieder auf eine frühere Ansicht zurück, dass der Verbrennungstod eine Reflexparalyse des centralen Nervensystems sei, nach Dypuytren: une mort par excès de douleur. Sonnenburg will das durch zahlreiche Versuche beweisen.

Wie dem nun sei, die Sektion ergibt einen negativen Befund, daher der Hypothesen so viele. Hyperämieen in einzelnen Organen sind häufig, meist in Lunge, Leber und Nieren, in welch' Letzteren auch schon Nephritis gefunden wurde. Das Hirn kann viel oder wenig Blut enthalten, Hirnödem hat Hofmann beobachtet. Das Herz ist bisweilen leer. Das Gesammtblut manchmal stark venös, fast immer geronnen.

Da, wie schon erwähnt, der Verbrennungstod wenig gerichtlich medicinisches Interesse bietet, so sei hier nur auf jene Möglichkeit Rücksicht genommen, dass anderwärts getödtete Personen ins Feuer geworfen werden, um Mord zu verheimlichen. Es wären hier vor Allem anderweitige Verletzungen aufzusuchen, wobei jedoch zu bedenken ist, dass einestheils die Hitze selbst Verletzungen sowohl der Knochen als der Haut (Sprünge etc.) bedingen kann, anderntheils durch Herabstürzen bei einfallenden Häusern etc. Verletzungen entstehen können. Eine sorgfältige Besichtigung und Untersuchung wird jedoch wohl selten im Zweifel über die Entstehungsursache einer Verletzung lassen. Vor-

finden einer Strangfurche oder anderer belastender Merkmale machen die Entscheidung natürlich leicht. So hat Schüppel (1/4 J. Schr. f. ger. Med. 1870) einen vollständig verkohlten Hals mit noch deutlich markirter Strangfurche abgebildet.

Nachzuweisen ist ferner ob die Verbrennungen während des Lebens oder nach dem Tode entstanden sind. Den ersten Verbrennungsgrad charakterisirt bekanntlich eine Röthung der Haut. Dieselbe ist für diese Differenzirung nicht zu verwerthen, da sie bald nach dem Tode wieder verschwindet. Wichtiger sind die consekutiven serösen Brandblasen, deren Zustandekommen einen lebenden Körper zur Voraussetzung hat. Die ab und zu durch die Hitze entstehenden Blasen enthalten kein Serum, sondern blos Gas, wenigstens halten Casper, Simon und Hofmann, gestützt auf vielfache Versuche daran fest, wenn freilich sich auch einzelne Stimmen gegen diese Behauptung erhoben haben, so bes. Maschka. Verschorfungen in Folge von Verbrennung am Lebenden zeigen stets starke Injektion. Bei Leichen werden solche Injektionen, wenn man von Hypostasen absieht, natürlich nicht beobachtet werden.

Brandblasen und Verschorfungen bilden somit die Anhaltspunkte für die Beurtheilung, ob Verbrennung vor oder nach dem Tode. Bei verkohlten Leichen wird natürlich diese Differenzirung aufhören müssen.

Eigenartige Formen von Einwirkung strahlender Wärme sind: Sonnenstich und Hitzschlag, in neuerer Zeit scharf von einander getrennt und vielfach beschrieben, ja von Einigen noch eine dritte Form „Wärmeschlag“ angenommen. Forensisches Interesse bieten dieselben kaum.

Sonnenstich entsteht durch direkte Einwirkung der Sonnenstrahlen auf den ruhenden Körper. Die Symp-

tome sind: geröthetes Gesicht, blutunterlaufene Augen, heisse Haut, Koma, Tod nach wenigen Stunden. Die protrahirten Fälle mit wiederkehrendem Bewusstsein führen meist zur Genesung.

Dem Hitzschlag, der ein Resultat mehrerer Faktoren, wie erhöhter Temperatur, trockener Luft, Muskelthätigkeit etc. ist, geht meist ein Prodromalstadium voraus mit Uebelkeit, Kopfweh, Hallucinationen, bis plötzlich Bewusstlosigkeit, heisse Haut, gedunsenes Gesicht, stürmische Athmung und Herzthätigkeit, Convulsionen eintreten, die nach wenigen Stunden tödtlich werden. Ist der Verlauf ein protrahirter, auf mehrere Stunden, selbst Tage sich erstreckender, so erfolgt ebenfalls meist Genesung.

Die Todesursache ist nach übereinstimmenden Angaben bei beiden Todesarten Herzlähmung in Folge von Wärmestarre des linken Ventrikels.

Der wesentlichste Befund an der Leiche ist rasch eintretende Verwesung. Ausserdem Hyperämieen in den einzelnen Organen, hochgradige Starre des linken Ventrikels. Bei Sonnenstich ab und zu Entzündungen an den Hirnhäuten.

Die Erfrierungen hat man gleich den Verbrennungen in verschiedene, hier nicht näher zu berücksichtigende Grade eingetheilt. Wenn man von dem ab und zu vorgekommenen Mord durch Aussetzen kleiner Kinder absieht, so wird der Erfrierungstod wohl stets unbeabsichtigt sein.

Selbstverständlich wird nicht der Temperaturgrad allein massgebend sein für eine tödtliche Erfrierung, so dass sich keine absolut tödtliche Temperatur angeben lässt. Mancherlei individuelle Verhältnisse sind hier mit im Spiel, wie Constitution, Alter, Kleidung, Ruhe

oder Bewegung etc. In neuerer Zeit wurde auch dem Alcohol gewisse prädisponirende Wirkung zugeschrieben.

Gefühl starker Abmattung und Neigung zum Schlaf sind die Vorläufer. Allmählig wird das Sensorium benommen, der Gang unsicher, das Auge trüb, das Gehör schwindet, bald stürzt das Individuum schlaftrunken, bewusstlos zu Boden, und unmerklich geht dieser Schlaf in Tod über. Respiration und Puls sinken continuirlich bis zum Tode. Falls der Tod nicht alsbald eintritt, erfolgt er oft plötzlich nach Ueberbringung des Körpers in eine höhere Temperatur.

Hoppe-Seiler lehrt, dass die Erstarrung des Protoplasmas der verschiedensten Zellen durch das Wasser bei schnellem Aufthauen den lokalen Tod der Gewebe bedingt, und will Hoppe diese Erstarrung des Protoplasmas überhaupt als Todesursache für jeglichen Erfrierungstod geltend machen. Im Uebrigen herrschen noch mehr als beim Verbrennungstod verschiedenartige Ansichten über die Ursache der Erfrierung.

Dass eine starke Contraktion der Hautgefässe bei hohen Kältegraden eintritt, ist klar. Es nimmt somit eine grosse Anzahl von Beobachtern die durch diese Contraktion bedingten Congestionen nach den innern Organen als ausschlaggebend an. Hofmann erblickt in der dieser Contraktion folgenden Verminderung des Gefässtonus, in einer Gefässlähmung die Todesursache. Horwarth u. A. fanden die glatten Muskeln durch Kälte gelähmt; Pouchet die Blutkörperchen erstarren. Schelske und Cyon meinen, dass durch allmählige Verminderung der Bluttemperatur die Leistungsfähigkeit des Herzens fortschreitend herabgesetzt werde. Coecchio hält die heftige Reizung resp. Lähmung der vasomotorischen Nerven für massgebend etc.

Die Leichen der Erfrorenen sind blass so lange sie in der Kälte sind und blau wenn sie aufthauen. Dabei ist die Todtenstarre bedeutend. Nach Ogston soll das Blut eine arteriell rothe Farbe haben was Hofmann jedoch nach angestellten Versuchen bezweifelt. Hyperämieen in den innern Organen sind nicht constant. Krajewsky macht darauf aufmerksam, dass die Schädelnäthe stets auseinander gewichen sind was bei der Ausdehnung des crystallisirenden Wassers leicht möglich ist.

Jedenfalls wird bei Auffinden einer erfrorenen Leiche stets sorgfältig nach einer nachweisbaren Todesursache, Verletzung etc. zu suchen sein, da ein gefrorener Leichnam natürlich noch nicht beweist, dass Kälte wirklich die Todesursache war. Erst nach Ausschluss jeglicher andern, vornehmlich gewaltsamen Todesart wird die Annahme der Erfrierung gerechtfertigt sein. Casper macht darauf aufmerksam, dass, wenn im Schnee ein fauler Leichnam gefunden wird, das betreffende Individuum nicht erfroren sein kann, da die Leichen im Schnee nicht faulen.

Der neuroparalytische Tod durch elektrische Schläge ist repräsentirt durch den Blitzschlag.

Forensisches Interesse bietet derselbe kaum, und wenn je (worüber jedoch in der Literatur kein einziges Beispiel zu finden ist), so müssen schon die Umstände des Falls Klarheit verschaffen können. Die Wirkung des Blitzes kann eine 3fache sein, eine Brennende, Erschütternde und Zerreissende.

Die Zerreissende wird am Menschen nur selten beobachtet, am häufigsten noch Zerreissungen der Hirnblutleiter- und adern, selten Abreissen von Gliedmassen.

Die Erschütternde bewirkt in tödtlichen Fällen

sofortigen Tod durch den kolossalen elektrischen Schlag auf das Hirn (Richardson).

Die Brennende äussert sich in den bekannten Blitzfiguren, die aus leichtesten bis schwersten Verbrennunder Haut bestehen. Ueber dieses interessante Symptom lässt sich kurz Folgendes sagen: An der Eintrittsstelle des Blitzes ist stets eine heftigere Verbrennung zu constatiren. Von da aus läuft der Blitz unter Aufsuchen des nächsten Wegs abwärts unter Bildung einer oberflächlichen bandartigen Verbrennung, die sich überall wo aus irgend einem Grund die Leitung erschwert ist sowohl im Umfang als in die Tiefe ausbreitet.

Truppen mit metallenen Helmspitzen und metallener Ausrüstung sind vom Blitze am meisten gefährdet, ebenso durchnässte Personen etc.

Die Sektion ergibt ausser etwaigen Blitzfiguren und Zerreissungen natürlich negativen Befund.

Neuroparalytischer Tod durch psychische Insulte.

Dass heftige Gemüthsbewegungen vielfach neuropathische Zustände schaffen ist bekannt, aber auch neuroparalytischer Tod ist öfters nach ihnen beobachtet worden. Da und dort trifft man in der Literatur solche Fälle. Die verhängnissvollen Gemüthsaffekte sind hauptsächlich: Schreck, Angst, Zorn, Freude.

Schreck und Angst: Tissot (in seinen Briefen über prakt. Med.) erwähnt eines Verbrechers, der, als man ihm sein Todesurtheil verkündete, todt niederfiel. Weitere Fälle finden sich vereinzelt in Schmidt's Jahrbüchern (bes. 1849 u. 52). Taylor berichtet, dass ein Mann einen Knaben tödtete dadurch, dass er ihm als Gespenst erschien. Pleindoux (Schm. Jhrb. 1879 B. 63)! Tod aus Furcht vor Duell. Kolb stellte meh-

rere einschlägigen Fälle (in Berl. med. Wochenschr. 1873. 24—27) zusammen. Erst vor Kurzem durchlief die Zeitungen die Nachricht, dass ein Todtengräber in Magdeburg ein Kind zur Züchtigung in das Leichenhaus sperrte und es beim Oeffnen todt fand mit krampfhaft verzogenem Gesicht und krampfhaft geschlossenen Händen, zusammengekauert in einer Ecke. Auch aus der Bibel ist bekannt, dass der jüdische Oberpriester Heli, als er die Nachricht der Niederlage seines Volks sowie den Tod seiner beiden Söhne erfuhr, jähen Todes starb.

Zorn: Heftiger Zorn wird seltener zur Todesursache, doch erzählt Tissot von einem 7jährigen Mädchen, das aus Zorn über ein verweigertes Geschenk starb. „Cadaver sedulo perquisitum nihil prorsus alieni ostendit".

Freude und Ueberraschung: Historisch bekannt ist die Mutter, die, als sie nach der Schlacht von Cannes ihren todtgeglaubten Sohn zurückkehren sah, plötzlich verschied. Dessgleichen erzählt Boerhaawe von einem grausamen Seeräuber, der plötzlich starb, als man ihm seinen für verloren gehaltenen Sohn wiedergab. Von dem Erben des berühmten Leibnitz wird berichtet, dass er todt niederfiel, als er eine mit Gold gefüllte Kasse sah. Tissot hat eine Reihe ähnlicher Beobachtungen veröffentlicht.

Aber auch andere Gemüthsbewegungen und Erschütterungen manigfacher Natur können plötzlichen Tod verursachen. So erzählt z. B. Morgagni: Ein Weib hatte sich einen Sohn gewünscht und bekam ein Mädchen, als man es ihr sagte starb sie plötzlich; ferner Herrich zwei Fälle, in denen Kummer Ursache war bei einem mit Nahrungssorgen kämpfenden Soldaten und bei einem Geistlichen aus gleichem Grunde (Kum-

mer um eine zahlreiche Familie). Endlich kann Summirung einzelner Affekte, z. B. bei erzwungenem Coitus zum Tode führen.

Wenn nun wohl manche Fälle nicht unter die Neuroparalyse fallen und oft bei genauer Untersuchung sich andere Todesursachen, zumal Hyperämieen und Apoplexieen ergeben werden — so fand sich z. B. in einem in Schm. Jhrb. mitgetheilten Falle, wo ein Mann, als er einen ins Wasser fallenden Knaben sah, plötzlich niederfiel, bei der Sektion Hirncongestion und und apoplectisches Extravasat —, so wird doch immerhin eine Anzahl für den neuroparalytischen Tod übrig bleiben.

Ueber die Art und Weise wie dieser Tod zu Stande kommt wissen wir nichts. Hofmann sagt: „Vorläufig müssen wir uns Gemüthsaffekte als Reize vorstellen, die bei plötzlicher oder intensiver Einwirkung im Stande sind, gewisse Nervencentren direkt oder reflektorisch in abnorme Erregung zu versetzen oder zu lähmen oder die Leitungsvorgänge in den Nervenbahnen in Unordnung zu bringen. Ausser den psychischen Centren scheinen besonders jene in der medulla und die vasomotorischen Apparate auf Gemüthserschütterungen heftig zu reagiren", — eine Erklärung, die so allgemein gefasst ist, dass man freilich nie mit ihr in Verlegenheit kommen wird.

Ungezwungen erscheint uns auch für jene Fälle, in denen Neuroparalyse angenommen wurde und wird, vasculäre Einflüsse geltend zu machen. Bekanntlich sind die meisten Gemüthsaffektionen mit einer reflektorisch paralytischen Erweiterugg der Kopfgefässe verbunden, so Zorn, Scham etc. In Folge dessen entsteht plötzliche Hyperämie obiger Gefässbezirke. Warum soll nun diese acute Hyperämie bei disponirten Individuen

nicht tödtlich wirken können? Auch ist wohl denkbar, dass eine so plötzlich entstandene Hirnhyperämie rasch nach dem Tode schon vermöge des Gesetzes der Schwere mehr oder weniger verschwinden kann, so das keine Hyperämie gefunden wird. Es wären dann die Fälle unter die vasomotorischen Reflexparalysen zu zählen.

An den Gerichtsarzt werden wohl derartige Fälle nicht herantreten. Wenn doch, so werden wohl stets prädisponirende Momente zur Geltung gebracht werden müssen. Vor Allem angeerbte Nervenschwäche, wie sie schon bei den gewöhnlichen Neuropathieen (Hysterie, Epilepsie, Psychosen etc.) bekannt ist. Ebenso gibt es beim weiblichen Geschlecht auch ohne nervenschwache Veranlagung Zustände, in denen besondere Sensibilität herrscht, so während der menses, Schwangerschaft, Geburt, Wochenbett. Des Weitern die durch Onanie, Ausschweifungen aller Art, Blutverluste, schwere Krankheit etc., oder durch aussergewöhnliche Anstrengung der Gehirnthätigkeit erworbene Nervenschwäche. Endlich sind hohes Alter, krankhafte Zustände der Cirkulationsorgane (Herzfehler, Atheromatose, fettige Degeneration), des Nervensystems (Epilepsie, Hysterie etc.) zu berücksichtigen.

Zur Annahme eines neuroparalytischen Todes ohne jegliche prädisponirenden Momente ausschliesslich in Folge von psychischen Insulten wird sich wohl heute Niemand mehr leicht entschliessen.